



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Análisis de la psicopatología parental de los niños con TDAH

Inmaculada Insa Pineda



**Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència Reconeixement- SenseObraDerivada 4.0.
Espanya de Creative Commons.**

**Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia Reconocimiento - SinObraDerivada 4.0.
España de Creative Commons.**

**This doctoral thesis is licensed under the Creative Commons Attribution-NoDerivatives 4.0.
Spain License.**

TESIS DOCTORAL



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

ANÁLISIS DE LA PSICOPATOLOGÍA PARENTAL DE LOS NIÑOS CON TDAH

PROGRAMA OFICIAL DE DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
CLÍNICA Y DE LA SALUD

Autor:

Inmaculada Insa Pineda

Director

Dr. José Á. Alda Díez

Tutor

Dr. José Gutiérrez Maldonado

Barcelona, 2019



ANÁLISIS DE LA PSICOPATOLOGÍA PARENTAL DE LOS NIÑOS CON TDAH

Tesis doctoral presentada por

Inmaculada Insa Pineda

Para la obtención del Grado de Doctor

Comisión Académica del Programa de Doctorado

Programa Oficial de Doctorado en Psicología Clínica i de la Salud

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos

Universidad de Barcelona

Director de la Tesis Doctoral

Dr. José Á. Alda Díez

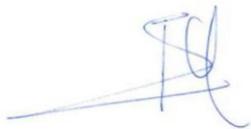
Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza. Especialista en Psiquiatría. Jefe de Sección de Psiquiatría infanto-juvenil del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona. Investigador adscrito a la Universidad de Barcelona.

Tutor de la Tesis Doctoral

Dr. José Gutiérrez Maldonado

Doctor en Psicología por la Universidad de Barcelona. Director del Programa de Doctorado en Psicología clínica y de la Salud de la Universidad de Barcelona. Director del Programa de Postgrado en Psicopatología clínica de la Universidad de Barcelona.

El trabajo de investigación original que aquí se presenta tiene como objetivo mostrar que la doctoranda ha adquirido las competencias contempladas en el Marco Español de Cualificaciones para la Educación Superior, así como las específicas indicadas por la Universidad de Barcelona en su Reglamento para los Estudios de Doctorado.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke extending to the left.

Fdo. Dr. José Á. Alda Díez

Agradecimientos

Mi primer agradecimiento es para el Doctor José A. Alda Díez, director de esta tesis doctoral, por iniciarme en el camino de la investigación y por todo lo que he aprendido en este tiempo. Ha sido un privilegio poder trabajar con él por su generosidad, apoyo y rigor científico. Sus consejos han sido una buena guía en este largo y no siempre fácil recorrido.

En segundo lugar, me gustaría agradecer al Doctor Gutiérrez Maldonado la oportunidad de ser alumna de doctorado. Agradezco la predisposición y facilidad brindada a lo largo de estos años.

A mis compañeras y amigas del CSMIJ de Mollet del Vallés. A Anna Huguet por su apoyo, tesón y buen hacer. A Marta Espadas por estar siempre a mi lado. A Marta Chamorro por las risas robadas en momentos de desánimo y flaqueza. A Sandra, que durante este tiempo ha buscado la manera de organizarme. Mi gratitud también para el resto de los compañeros del CSMIJ, los que aún están y los que en algún momento han pasado por el servicio, todos ellos han colaborado en construirme como terapeuta. Y, en este punto, no puedo dejar de mencionar a Jon Izaguirre, mi coordinador durante los primeros años de especialista adjunta. Durante años escuchó atentamente los casos que necesitaba supervisar, ayudándome a reflexionar sobre los pasos que debía seguir, con espíritu crítico a la par que cuidadoso. Ha sido un mentor, supervisor, coordinador y puedo asegurar que amigo.

A la Unidad de TDAH del Hospital Sant Joan de Déu por ayudarme a obtener los datos con los que he podido elaborar este trabajo. Los que trabajamos en este campo sabemos de la dificultad para reclutar a los participantes de un

estudio. Sin la posibilidad de colaborar con la Unidad de TDAH, este trabajo quizás no hubiera sido posible.

A mis padres, los responsables de mi educación, el modelo en el que he querido verme reflejada, quienes me han inculcado el valor del esfuerzo y el sacrificio. Siempre me habéis dado la confianza necesaria para creer en mis sueños y la libertad suficiente para elegir mi camino.

A mi hermana, porque a pesar de las dificultades vividas, siempre va a ser un referente para mí. Tu ejemplo me ha servido para no decaer en los malos momentos y seguir adelante hasta conseguir mis propósitos.

A mis hijos, Júlia y Max, por ser el motor de mi vida. No siempre ha sido fácil compaginar la vida familiar con la vida laboral. Por el tiempo y energía robados para la elaboración de este trabajo.

Y como no podía ser de otra manera, a mi compañero de vida Carlos, por cuidarme y apoyarme en cada instante. Por todo lo vivido a tu lado y lo que nos queda por vivir.

No querría olvidarme del resto de mi familia. La familia en la que nací y la familia que gané con la adultez.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS	iii
ÍNDICE DE TABLAS	v
RESUMEN	1
ABSTRACT	3
1. MARCO TEÓRICO	5
1.1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)	7
1.1.1. Desarrollo histórico y conceptual del TDAH	7
1.1.2. El concepto en la actualidad	17
1.1.3. Modelos psicológicos del TDAH	18
1.1.4. Epidemiología.....	26
1.1.5. Etiología del TDAH.....	30
1.1.6. Problemas asociados al TDAH	38
1.1.7. Evolución del TDAH y su expresión en el adulto	49
1.2. Psicopatología en los progenitores de niños con TDAH y su influencia en la evolución del trastorno	54
1.2.1. Problemas psicoemocionales en progenitores de niños con TDAH .	54
1.2.2. Presencia de TDAH en los progenitores	56
1.2.3. Dificultades en la crianza del niño con diagnóstico de TDAH	58
1.2.4. La familia en la identificación del TDAH	65
1.2.5. La familia en el tratamiento del TDAH	69
2. TRABAJO EMPÍRICO	71
2.1. Justificación	73
2.2. Objetivos e hipótesis	75
2.3. Metodología	78
2.3.1. Diseño del protocolo	80
2.3.2. Instrumentos de evaluación	81
2.4. Muestra	89
2.4.1. Criterios de inclusión y exclusión	91
2.5. Análisis estadístico	93
2.6. Consideraciones éticas	95

2.7. Resultados.....	96
2.7.1. Características sociodemográficas y clínicas de los hijos	96
2.7.2. Descripción de los progenitores	103
2.7.3. Análisis de los antecedentes psicopatológicos	112
2.7.4. Análisis comparativo de depresión postparto	113
2.7.5. Análisis de los trastornos psicopatológicos actuales	114
2.7.6. Análisis de la sintomatología TDAH parental retrospectiva	115
2.7.7. Análisis de la sintomatología parental actual de TDAH.....	120
2.7.8. Análisis comparativo del malestar emocional (GHQ-28)	127
2.8. Discusión	152
2.8.1. Características de la muestra	153
2.8.2. Psicopatología parental de los niños con TDAH	159
2.8.3. Malestar emocional en los progenitores	164
2.9. Puntos fuertes y limitaciones o sesgos	168
2.9.1. Puntos fuertes del estudio	168
2.9.2. Limitaciones o sesgos	169
2.10. Implicaciones para la práctica clínica y la investigación.....	171
2.11. Conclusiones	174
3. BIBLIOGRAFÍA.....	177

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ADHD	<i>Attention Deficit Hyperactivity Disorder</i>
ADHD-es	Escala DSM-IV para TDAH adultos
ADHD-RS IV	<i>Attention Deficit Disorders Rating Scale version IV</i>
APA	<i>American Psychiatric Association</i>
BDNF	<i>Brain-Derived Neurotrophic Factor</i> . Factor neurotrófico cerebral
CBCL	<i>Child Behavior Checklist</i>
CIE-10	Clasificación internacional de Enfermedades versión 10
DAT1	Transportador de la dopamina
DRD4	Dopamine receptor D4
DSM 5	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión 5 (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth version</i>)
DSM-II	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión II (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Second version</i>)
DSM-III	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión III (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third versión</i>)
DSM-III-R	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión III (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third version reviewed</i>)
DSM-IV	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión IV (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth versión</i>)
DSM-IV R	Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales versión IV (<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth version reviewed</i>)
EE.UU.	Estados Unidos de América
GHQ-28	<i>General Health Questionnaire version 28 items</i>
K-SADS-PL	<i>Kiddie-Schedule for Affective Disorders & Schizophrenia, Present & Lifetime version</i>
OMS	Organización Mundial de la Salud
PET	Tomografía por emisión de positrones
SES-Child	<i>The Hollingshead Four-Factor Index of Socioeconomic Status</i>

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

SNC	Sistema Nervioso Central
SPET	Tomografía por emisión de fotón único SPET
TDAH	Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad
TEA	Trastorno del Espectro del Autismo
TND	Trastorno Negativista Desafiante
TRF	<i>Teacher Report Form</i>
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo
WISC-IV	<i>Wechsler Intelligence Scale for Children, version Fourth</i>
WURS	<i>Wender Utah Rating Scale</i>

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Síntesis histórica del concepto de TDAH.....	16
Tabla 2. Subprocesos atencionales.....	32
Tabla 3. Comorbilidades en el TDAH	42
Tabla 4. Puntos de corte y propiedades psicométricas del ADHD-es.....	84
Tabla 5. Puntos de corte 4/5 y propiedades psicométricas según autor	86
Tabla 6. Punto de corte 5/6 y propiedades psicométricas según autor	86
Tabla 7. Puntuación del Test ADHD RS IV expresado en percentiles	96
Tabla 8. Presentaciones diagnósticas TDAH en los hijos del grupo casos	97
Tabla 9. Edad de inicio de los síntomas TDAH (grupo casos)	98
Tabla 10. Edad de diagnóstico TDAH en los hijos del grupo casos	99
Tabla 11. Rendimiento académico de los hijos	100
Tabla 12. Dimensiones diagnósticas y categorías que engloban.....	101
Tabla 13. Comorbilidad en los hijos agrupada por dimensiones diagnósticas.....	102
Tabla 14. Distribución de la presencia/ausencia de comorbilidad en los hijos	103
Tabla 15. Distribución por género	104
Tabla 16. Edad media	105
Tabla 17. Número de hijos	106
Tabla 18. Estado civil	107
Tabla 19. Tipo de custodia.....	108
Tabla 20. Nivel de estudios de las madres	109
Tabla 21. Nivel de estudio de los padres	109
Tabla 22. Actividad laboral de las madres.....	111

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 23. Actividad laboral de los padres	111
Tabla 24. Prestación por desempleo	112
Tabla 25. Antecedentes psicopatológicos en los progenitores	113
Tabla 26. Distribución del antecedente de depresión postparto.....	114
Tabla 27. Trastornos psicopatológicos actuales en los progenitores	115
Tabla 28. Puntuación del Test WURS según género.....	117
Tabla 29. Distribución de TDAH retrospectivo (WURS≥36).....	118
Tabla 30. Correlación entre las puntuaciones WURS y las variables cuantitativas ..	120
Tabla 31. Puntuaciones del ADHD-es adultos en función del género	122
Tabla 32. Distribución de caso/no caso (ADHD-es adultos ≥24)	123
Tabla 33. Puntuaciones del ADHD-es obtenido por las madres según la presentación clínica de TDAH en los hijos.....	124
Tabla 34. Puntuaciones del ADHD-es obtenido por los padres según la presentación clínica de TDAH en los hijos.....	125
Tabla 35. Correlaciones entre el ADHD-es y las variables biopsicosociales y clínicas estudiadas	127
Tabla 36. Puntuaciones de malestar emocional (GHQ-28) en las madres	129
Tabla 37. Puntuaciones de malestar emocional (GHQ-28) en los padres	130
Tabla 38. Malestar emocional total (GHQ-28≥5) en las madres	131
Tabla 39. Malestar emocional total (GHQ-28≥5) en los padres	132
Tabla 40. Distribución del malestar por subescalas en las madres	133
Tabla 41. Distribución del malestar por subescalas en los padres	133
Tabla 42. Análisis comparativo del GHQ-28 en el grupo casos en función de la edad del hijo.....	134
Tabla 43. Puntuaciones del GHQ-28 de las madres del grupo casos según la edad de inicio de los síntomas TDAH en los hijos	135

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 44. Puntuaciones del GHQ-28 de los padres del grupo casos según la edad de inicio de los síntomas TDAH en los hijos	135
Tabla 45. Puntuación media GHQ-28 según género del hijo en el grupo caso	136
Tabla 46. Puntuaciones del GHQ-28 en las madres del grupo caso según el número de hijos	137
Tabla 47. Puntuaciones del GHQ-28 en los padres del grupo caso según el número de hijos	137
Tabla 48. Puntuaciones del GHQ-28 del grupo casos según el subtipo TDAH diagnosticado en los hijos	139
Tabla 49. Puntuaciones del GHQ-28 del grupo casos según la presencia/ausencia de comorbilidad psiquiátrica en los hijos	141
Tabla 50. Correlación entre el GHQ-28 de las madres y la sintomatología TDAH en los progenitores (pasada-WURS y actual-ADHD-es)	143
Tabla 51. Correlación entre el GHQ-28 de los padres y la sintomatología TDAH en los progenitores (pasada-WURS y actual-ADHD-es)	144
Tabla 52. Correlaciones entre el GHQ-28 y los síntomas nucleares del TDAH en los hijos a través del ADHD-RS	145
Tabla 53. Puntuaciones del GHQ-28 en función de WURS positiva/negativa en los progenitores del grupo caso	146
Tabla 54. Puntuaciones del GHQ-28 en función de ADHD-es positivo/negativo en los progenitores del grupo casos	147
Tabla 55. Correlaciones entre el GHQ-28 total y por subescalas de las madres con las variables continuas estudiadas	148
Tabla 56. Correlaciones entre el GHQ total y por subescalas en los padres con las variables continuas estudiadas	149
Tabla 57. Regresión logística para malestar emocional en el grupo casos	151

RESUMEN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el trastorno psiquiátrico infantil más estudiado en la actualidad, suscitando un enorme interés en las dos últimas décadas debido en gran parte a su elevada prevalencia. Se trata de un trastorno con diferentes formas de expresión a lo largo de la infancia, la adolescencia y la edad adulta, con un gran impacto en el paciente, la familia y la sociedad. Sus consecuencias se traducen en un alto coste económico por la necesidad de recursos educativos, sanitarios y sociales que genera.

Los estudios científicos internacionales respaldan que el TDAH es un trastorno complejo del neurodesarrollo con múltiples causas, siendo la genética una de las más determinantes. Sin embargo, para tener una comprensión transversal y adecuada del trastorno, es imprescindible contemplar la influencia biológica desde un enfoque interactivo, teniendo en cuenta el importante papel modulador que ejerce el ambiente psicosocial.

Los subsistemas sociales, familiares y escolares en los que se desarrolla el niño van a tener una gran influencia en el curso del TDAH, tanto en su detección como en su evolución. Sabemos por la bibliografía previa que el nivel socioeconómico, la presencia de psicopatología en alguno de los progenitores y el nivel de estrés psicosocial familiar van a influir en las actitudes y pautas educativas de los padres, y en general en el desarrollo del ejercicio de la paternidad.

El estudio que aquí se presenta pretende analizar la psicopatología presente en los progenitores de niños diagnosticados de TDAH, puesto que éste puede considerarse un problema familiar que se da en un marco de relaciones

RESUMEN

donde todos los miembros de la familia se ven influenciados, y la presencia de enfermedad mental o de psicopatología en los padres va a influir notablemente en la detección, la evolución y la aparición de comorbilidades. En este estudio se ha analizado y comparado la presencia de psicopatología parental general, así como la presencia de sintomatología propia del TDAH en los progenitores de 60 niños con dicho trastorno, frente a progenitores de 60 niños no afectados de TDAH. Así mismo, también se ha analizado y comparado la percepción de malestar emocional en los progenitores de niños con diagnóstico reciente de TDAH, frente a progenitores de niños sin TDAH.

Como resultados de nuestro estudio se encontraron entre los progenitores de niños con TDAH prevalencias más elevadas de antecedentes de TDAH en la infancia (20,33% en las madres y 25% en los padres), trastorno por consumo de sustancias (6,67%) y, en el límite de la significación para la depresión postparto (15%). En cuanto a la psicopatología activa se encontraron mayores prevalencias de TDAH actual (25,42% en las madres y del 21,43% en los padres). Por otro lado, los progenitores de niños con TDAH informaron de mayor malestar emocional en comparación a los progenitores de niños sin TDAH (42,37% en las madres y 26,79% en los padres).

En conclusión, los progenitores de niños con TDAH presentan mayor psicopatología en comparación a los progenitores de niños sin TDAH.

ABSTRACT

The attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) is the most reviewed children's psychiatric disorder nowadays. It has aroused great interest in the last two decades due to its high prevalence. This disorder has several forms of levelled appearances during childhood, adolescence and adulthood, with a great impact on the patient, family and society. Its consequences involve a high economical cost due to the essential need of educational, healthcare and social resources that it demands.

The international scientific studies support that ADHD is a complex neurodevelopmental disorder with several causes, having genetics as one of the most decisive ones. Nevertheless, to achieve an adequate transversal comprehension of the disorder it is essential to contemplate the biological influences from an interactive perspective, taking into account the important modulating role that the psychosocial environment exerts.

The social, family and scholar subsystems where the child develops are going to have a great influence in the progress of the ADHD. In both aspects: its detection and evolution. Previous studies and bibliography suggest that socio-economic status, where the presence of psychopathology in one of the parents and the domestic psycho-social stress; are going to influence the educational attitudes and behavioral patterns of the parents, as well as the delivered parenthood.

The study presented in this document, simulates the analyze of the psychopathology in 60 families with ADHD diagnosed children since this might be considered a family matter, appearing in a relationship framework; where all family members are influenced and the presence of mental disease of psychopathology in the parents will influence relevantly in the detection,

ABSTRACT

evolution and appearance of comorbidities. The study has analyzed and compared the presence of general parental psychopathology, as well as the presence of ADHD specific symptomatology in the progenitors of 60 children with that disorder compared to progenitors of 60 children not affected by ADHD. In addition, it has been analyzed the perception of emotional discomfort in the parents of children with and without ADHD.

As result of our study, the parents of children with ADHD were found to have higher prevalence of ADHD in childhood (20.33% in mothers and 25% in fathers), history of substance use disorder (6.67%) and, at the limit of significance for postpartum depression (15%). Regarding the active psychopathology, higher current ADHD prevalence was found. The 25.42% of the mothers suffered current ADHD and the 21.43% of the fathers. On the other hand, parents of children with ADHD reported increased emotional discomfort compared to parents of children without ADHD (42.37% in mothers and 26.79% in fathers).

In conclusion, parents of children with ADHD have greater psychopathology compared to parents of children without ADHD.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)

1.1.1. Desarrollo histórico y conceptual del TDAH

1.1.1.1. Introducción

En el presente capítulo se lleva a cabo un análisis histórico del concepto de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) hasta llegar a las concepciones más actuales, subrayando su evolución a lo largo de los años desde un enfoque fragmentado y parcial hasta una visión global multidimensional.

Tras la revisión histórica, se revisan las diferentes etiologías coexistentes, mostrando especial atención al componente genético y ambiental puesto que el trabajo empírico relaciona la presencia de psicopatología parental con el diagnóstico de TDAH en los hijos.

Posteriormente, se pasa a la reflexión de considerar el TDAH como un trastorno que se desarrolla a través de la compleja interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales, de forma que todos los subsistemas implicados en la vida del niño interactúan e influyen en su desarrollo.

1.1.1.2. Evolución del concepto de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

El concepto de TDAH ha evolucionado a lo largo de la historia en cuanto a lo que respecta a la nomenclatura, concepción general, criterios diagnósticos utilizados y formas de tratamiento.

El TDAH fue descrito hace ya más de dos siglos. Los primeros registros escritos fechan de 1798, en el libro *Una investigación sobre la naturaleza y el origen*

de la enajenación mental donde se describen las características de lo que entendemos actualmente como TDAH de predominio inatento (Crichton, 1798).

Existen referencias históricas del psiquiatra alemán Heinrich Hoffman que datan de 1845 de niños con síntomas que hoy llamaríamos TDAH. En el libro *Der Struwwelpeter*, formado por 10 historias breves donde refleja diferentes problemas psiquiátricos de la infancia y la adolescencia, describe con especial interés el caso de un joven llamado Fidgety Phill “Pedro el melenas” que no paraba quieto ni un minuto, no seguía las normas y como consecuencia se metía en múltiples problemas. Es de destacar que Hoffman publicó estas manifestaciones en un libro para niños con la finalidad de señalar las conductas incorrectas, no con ánimo de realizar una descripción clínica.

En 1902 el médico inglés George Still realizó la primera descripción sistemática del trastorno en “Some abnormal psychical conditions in children: the Goulstonian lectures” publicado en la revista británica *The Lancet*. En este escrito describió a 43 niños de su consulta que presentaban serios problemas para mantener la atención, excesiva inquietud motora, conductas impulsivas y agresivas con dificultades para internalizar reglas. Compartían en común conductas de robo, uso frecuente de mentiras y escasa sensibilidad al castigo, por lo que hipotetizó un defecto de control moral que determinaba escasa capacidad para adecuarse a las demandas sociales. Still vio que algunos de estos niños habían adquirido este problema tras una enfermedad cerebral aguda por lo que había un sustrato físico dañado y no eran causados por una deficiencia intelectual, por una educación inadecuada o por un ambiente familiar desestructurado.

En 1916 Jean Philippe y Paul-Boncourt publican el libro *Las anomalías mentales de los escolares* donde describen al escolar inestable como aquel

estudiante con dificultades en los aprendizajes debido a su incapacidad para centrar la atención, para escuchar, comprender y responder. Estos autores introducen la idea neuropsicológica de los trastornos específicos, en cuanto pueden ser brillantes en algunas áreas y nulos en otras.

En 1908 Alfred Frank Tredgold expone la relación entre un daño cerebral temprano, como la anoxia perinatal, con la aparición de problemas conductuales y dificultades en los aprendizajes. Este autor fue el primero en remarcar la importancia de actuar sobre el entorno para el tratamiento de estos trastornos.

En el Estado español encontramos la primera referencia de TDAH en 1908 en el *Compendio de psiquiatría infantil*. Su autor August Vidal y Parera, pedagogo de profesión, detalla los síntomas del trastorno en niños y niñas.

Posteriormente, Ernest Dupré en 1913 atribuye la hiperactividad a algo constitucional, manifestación de un desequilibrio motor congénito que formaría parte del espectro de otros trastornos como la corea, el temblor esencial, la epilepsia, el tartamudeo, tics o estereotipias motoras.

A principios del siglo XX, en 1917, el doctor español Gonzalo Rodríguez-Lafora publicó el libro titulado *Los Niños Mentalmente Anormales* donde describió a un grupo de niños que llamó “inestables” de la forma siguiente:

Son niños mentalmente normales que no pueden fijar su atención ni para oír, ni para comprender ni para responder. Su espíritu salta constantemente de una cosa a otra. No pueden dominar sus reacciones, de aquí la desproporción de sus actos. Son los niños llamados “nerviosos” por sus padres e “indisciplinados” por los maestros. Su movilidad física, paralela a la psíquica no resiste ninguna dirección. Se levantan constantemente del pupitre, juegan con todo, se distraen por una mosca que se mueva, pinchan a

los compañeros, se burlan de todo y están en constante actividad (Rodríguez-Lafora, 1917, p.409).

El doctor Rodríguez-Lafora identificó una influencia hereditaria en la conducta de estos niños, con una disparidad en el desarrollo de sus funciones psíquicas (brillantes en algunas materias, pero pobres en otras), inconsistencia e inconsecuencia en sus acciones, así como cambios frecuentes en sus decisiones ya en la edad adulta.

El primer autor en atribuir a la hiperactividad la etiqueta de síndrome es el doctor Georges Heuyer que, en su tesis publicada en 1914, titulada *Los niños anormales y los delincuentes juveniles* pone de manifiesto la relación entre síntomas de inatención, hiperactividad y comportamiento perverso con un pronóstico de delincuencia.

Entre 1917 y 1918, en Estados Unidos hubo un brote de encefalitis por influenza virus y algunos de los supervivientes presentaron como secuela conductual y cognitiva un cuadro caracterizado por hiperactividad, impulsividad y retraso mental. Dada la relación conductual con la infección viral cerebral, se catalogó de Trastorno conductual postencefalítico, siendo la primera descripción de una relación entre daño cerebral y un cuadro conductual caracterizado por hiperactividad.

En 1932, los físicos alemanes Franz Kramer y Hans Pollnow describen la enfermedad hipercinética de la infancia, la característica más destacada de la cual era la incapacidad para descansar, diferenciándolo de otras enfermedades como las secuelas postencefalíticas que conllevan además agitación nocturna. En el caso de la hipercinesia de la infancia la hiperactividad era únicamente observable durante el día produciendo problemas a nivel educativo por la tendencia a la desobediencia. La

descripción que realizan es muy similar a las actuales guías para describir el TDAH.

Entre 1937 y 1941 Charles Bradley publicó varios artículos sobre los efectos positivos de psicoestimulantes (bencedrina) como tratamiento de niños con sintomatología de hiperactividad con resultados muy beneficiosos para el control de los síntomas.

En las décadas de 1950 y 1960 se acuñaron los términos de “disfunción cerebral mínima” o “daño cerebral mínimo” para aquellos niños con problemas conductuales y cognitivos que sufrían un daño cerebral. Varios autores estudiaron las secuelas conductuales de otras lesiones cerebrales, como las perinatales, algunas infecciones del sistema nervioso central (SNC), la toxicidad por plomo, la epilepsia y el traumatismo craneoencefálico que se caracterizaban por hiperactividad, impulsividad y problemas cognitivos. En 1966 Sam Clements definió esta disfunción mínima como un trastorno de conducta y aprendizaje que presentan los niños con una inteligencia normal pero que padecen disfunciones del sistema nervioso central. Eso supuso un cambio de óptica apreciable puesto que se otorgaba un papel preponderante a los factores neurobiológicos como responsables del problema. No obstante, había niños con síntomas de TDAH en los que no había o no se podía detectar un antecedente claro de un daño cerebral, pero en los que se presuponía la existencia de una lesión orgánica cerebral.

Durante la década de los años 1950 los investigadores de EE.UU. cambian el foco de atención del daño cerebral al síntoma más característico del trastorno, la hiperactividad. En Europa, principalmente en Gran Bretaña sigue predominando el concepto más grave y estrecho de daño cerebral. En 1957 el psiquiatra infantil Maurice Laufer, el neuropediatra Eric Denhoff y Gerald

Solomon realizan por primera vez una descripción sistemática del “Síndrome hiperkinético”, donde se sitúa el énfasis en la excesiva actividad motora.

Durante la década de 1960 desde la psicología y la pedagogía se empezó a concebir la hiperactividad como un trastorno conductual, situando el énfasis en la excesiva actividad motora. Estas concepciones se vieron reflejadas con la publicación del DSM-II (*American Psychiatric Association, 1968*) donde se define la “Reacción Hiperkinética de la Infancia” como un trastorno evolutivo benigno caracterizado por “exceso de actividad, inquietud, distractibilidad, y poca capacidad de atención, especialmente en niños pequeños, que generalmente se atenúa al llegar a la adolescencia”.

En la década de 1970, los déficits de atención pasaron a ocupar un primer plano, siendo una época muy fructífera en investigaciones, edición de manuales y publicaciones especializadas. Se inicia en este punto la popularización del concepto extendiéndose al ámbito social y escolar, creándose las primeras asociaciones de padres y llegando a los medios de comunicación. Durante esta década se amplían las características definitorias del síndrome de la hiperactividad o hiperkinesia para incluir aspectos como la baja tolerancia a la frustración, la distraibilidad y la agresividad.

En 1972 Virginia Douglas y su grupo de la Universidad de McGill impulsaron un nuevo cambio en la concepción del trastorno argumentando que la deficiencia básica residía en la incapacidad para centrar la atención y la impulsividad debido a una escasa capacidad de autorregulación. Las aportaciones realizadas por Douglas vuelven a situar la dimensión cognitiva por encima de la conductual, volviendo a la explicación de Still que señalaba la inatención como eje básico para adecuarse a las normas sociales.

En 1975 se aprueba en EE.UU. la Ley Pública 94-142 que obliga a los colegios y al estado a ofrecer servicios educativos especiales a niños con discapacidades o dificultades físicas, del aprendizaje o del comportamiento, siendo así incluidos los alumnos con el diagnóstico de TDAH.

En 1980 con la publicación del DSM-III por la APA se refleja el impacto de los estudios de Douglas en señalar como ejes básicos del problema a la inatención y la impulsividad, dejando en un segundo plano los síntomas de hiperactividad. Esta clasificación diferenció las categorías diagnósticas de Déficit de Atención con Hiperactividad y Déficit de Atención sin Hiperactividad. En ese momento ya se reconoce el carácter muchas veces crónico del trastorno, su origen biológico y su impacto negativo en el desarrollo académico y social del niño.

Sin embargo, la prevalencia de la inatención como eje principal desaparece con la edición del DSM-III-R en el que el TDAH fue clasificado como un trastorno de conducta perturbadora, usando por primera vez la denominación de Trastorno (APA, 1987).

Con la publicación del DSM-IV y DSM-IV-R se vuelve a contemplar el subtipo de TDAH con predominio del déficit de atención, junto con el subtipo combinado y el subtipo de predominio hiperactivo-impulsivo (APA, 1994, 2000).

En 1992 se publica la Clasificación Internacional de Enfermedades versión 10 (CIE-10) correspondiente a la versión en español de la *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. Existen coincidencias en la definición diagnóstica del concepto de trastorno hiperkinético de la CIE-10 y el TDAH en el DSM-IV con un listado similar de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad (OMS, 1992). En cuanto a las discrepancias

entre ambas clasificaciones, en la CIE-10 se exige la presencia de los tres síntomas esenciales para la obtención del diagnóstico de Trastorno hipercinético. En cambio, en el DSM-IV no se exige la presencia siempre conjunta de los síntomas, diferenciando los 3 subtipos, combinado, de predominio inatento y de predominio hiperactivo-impulsivo. Como similitudes, en ambas clasificaciones se considera como criterio de exclusión la presencia de otros trastornos exceptuando el trastorno de conducta.

Es a partir de la década de 1990 cuando los conocimientos sobre el TDAH fueron creciendo, ampliándose la formación de especialistas en este campo y aumentando el número de personas diagnosticadas. Desaparece entonces la idea de que el TDAH es un trastorno exclusivo de la infancia, empezando a ser diagnosticado en adultos. Hoy en día, está aceptado que los síntomas propios del TDAH disminuyen con la edad, más notoriamente la hiperactividad que la inatención y la impulsividad, pero en muchos casos la sintomatología sigue estando presente y causando problemas significativos en la edad adulta.

A continuación, se detallan los cambios referentes al TDAH que se han recogido con la publicación del DSM-5 (APA, 2013):

- Los expertos han decidido eliminar el trastorno del capítulo específico de **Trastornos del niño y del adolescente** al considerar que la patología psiquiátrica tiene una continuidad desde la infancia hasta la edad adulta. Ha pasado a considerarse dentro del capítulo de **Trastornos del neurodesarrollo**.
- Se ha producido una ampliación del rango de edad de los 7 a los 12 años para poder observar los síntomas, puesto que se acepta que hay casos en los que la sintomatología no impacta en el funcionamiento hasta una edad más tardía.

- Por otro lado, la nueva versión del manual permite diagnosticar el TDAH junto a los trastornos del espectro del autismo (TEA) que anteriormente eran incompatibles.
- A los subtipos de la edición anterior actualmente se les denomina “presentaciones clínicas” y además éstas pueden variar en el transcurso de la vida. Esta modificación describe de mejor manera el efecto del trastorno en el individuo durante las diferentes etapas del ciclo vital. Un individuo con TDAH ahora puede padecer el trastorno en grado leve, moderado o grave, basándose en el número de síntomas que la persona experimenta y en el impacto que éstos tienen en la vida cotidiana.
- Se han limitado a cinco la presentación de síntomas en la edad adulta en lugar de los seis que se exigen para la infancia, tanto en déficit de atención como en hiperactividad-impulsividad.
- Los signos del trastorno pueden ser mínimos o estar ausentes cuando el individuo recibe recompensas frecuentes por comportamientos adecuados, se encuentre bajo supervisión o ante actividades especialmente interesantes.

En mayo de 2018 se presentó la nueva Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud (CIE-11) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que entrará en vigor en el año 2022. Según el anuncio de la OMS, se trata de un sistema, por primera vez, completamente electrónico. Comparando ambas clasificaciones la CIE-11 resulta más amplia en su caracterización, describiendo el panorama evolutivo

del trastorno a lo largo de la vida, así como las diferencias objetivadas según el género.

Tabla 1
Síntesis histórica del concepto de TDAH

Año	Autor	Referencia
1902	Still	Defecto del control moral
1905	Boncourt	Escolar inestable
1908	August Vidal i Parera	Compendio de Psiquiatría Infantil
1908	Tredgold	Enfermedad neuropática
1914	Heuyer	La hiperactividad como síndrome
1913	Dupré	Manifestaciones de un desequilibrio motor congénito
1917	Rodríguez-Láfora	Niños mentalmente anormales
1922	Hoffman	Trastorno conductual postencefalítico
1932	Kramer y Pollnow	Enfermedad hipernicética de la infancia
1930-1940	Blau, Levin	Síndrome orgánico cerebral
1950-1960	Clements	Disfunción cerebral mínima
1957	Lauder, Denhof, Solomons	Síndrome hiperkinético
1968	DSM-II	Reacción hiperkinética de la infancia
1972	Douglas	Trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad
1975-1977	CIE-9	Trastorno hiperkinético de la infancia
1980	DSM-III	Trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad
1987	DSM-III-R	Déficit de atención con Hiperactividad
1994-2000	DSM-IV / DSM-IV-TR	Trastorno por Déficit de atención e Hiperactividad
2013	DSM-5	TDAH presentación inatenta, combinada o hiperactiva-impulsiva
2018	CIE-11	Trastorno por Déficit de atención e Hiperactividad

1.1.2. El concepto en la actualidad

Los enfoques actuales defienden que el TDAH es un constructo diagnóstico que se refiere al funcionamiento y desarrollo inadecuado de las funciones ejecutivas, por el que existe una incapacidad para activar y sostener aquellas funciones responsables de la autorregulación de la conducta.

Las funciones ejecutivas son habilidades encubiertas y auto dirigidas al servicio de un objetivo, responsables de la integración y regulación de las funciones mentales. A pesar de ser procesos independientes, las funciones ejecutivas se coordinan e interactúan para la consecución de objetivos, analizando de forma continuada qué es lo que se quiere conseguir, cómo conseguirlo y cuál es el plan de actuación más adecuado para su consecución.

Así pues, las funciones ejecutivas nos ayudan a:

- a. Establecer el objetivo.
- b. Planificar estrategias para la consecución del objetivo.
- c. Organizar y administrar tareas.
- d. Seleccionar conductas necesarias.
- e. Iniciar acciones necesarias.
- f. Resistir la interferencia del medio.
- g. Inhibir las conductas automáticas.
- h. Cambiar los planes para rectificar fallos.
- i. Controlar el tiempo.

Las funciones ejecutivas son el eje diferencial respecto a otras especies animales que reaccionan de forma automática ante los estímulos ambientales. El ser humano es capaz de adaptarse a situaciones nuevas,

complejas o inesperadas, haciendo uso de las habilidades cognitivas que permiten elegir y planificar la conducta más adecuada.

A pesar de que las investigaciones sitúan a las funciones ejecutivas en el centro de las alteraciones del TDAH, aún no existe consenso en si consiste en una alteración de las funciones ejecutivas o en la incapacidad para activarlas en el momento preciso.

La concepción actual del TDAH viene definida por las dificultades para mantener la atención, entendido como la capacidad para eliminar estímulos distractores y centrarse en la tarea objetivo. Por otro lado, estos niños presentan problemas de impulsividad, con insuficiente capacidad para recoger la información necesaria y con elevada velocidad en el procesamiento de esta para emitir una respuesta con escasos mecanismos de inhibición. Por último, el tercer síntoma que define el trastorno es la hiperactividad permanente e incontrolada que lleva a un movimiento corporal excesivo por su edad. Se señala en la descripción la necesidad de que los síntomas se deben mantener a lo largo del tiempo y en al menos dos diferentes situaciones en los que se desenvuelve el sujeto produciendo un desajuste significativo.

1.1.3. Modelos psicológicos del TDAH

Las investigaciones sobre el TDAH han sido predominantemente descriptivas hasta hace un par de décadas, pero a pesar de los avances aún quedan muchas cuestiones a resolver sobre los mecanismos por los que se desarrolla. Desde la neuropsicología se ha intentado ofrecer modelos explicativos a través de los cuales exponer las bases del trastorno. Estos modelos centran su

interés en el funcionamiento de los circuitos frontales donde se atribuye la clave de las funciones ejecutivas.

A continuación, se describen los dos modelos que han tenido mayor aceptación.

Modelo explicativo de Russell Barkley

La concepción actual ha sido explicada desde un enfoque global por el profesor Charles Barkley, 1997 con la publicación de *ADHD and the Nature of Self-Control*, en el que explica el trastorno desde el modelo teórico de los déficits en la inhibición conductual que determina el autocontrol. Barkley entiende por autocontrol la capacidad del individuo para inhibir o frenar las respuestas motoras y, tal vez las emocionales, que se producen de forma inmediata a un estímulo o evento, con el fin de sustituirlas por otras más adecuadas. Durante este proceso, el individuo de forma simultánea debe inhibir por un lado la ejecución de una respuesta inmediata y por otro evitar los estímulos internos o externos que puedan interferir en dicho proceso (resistencia a la distracción).

Según Barkley, los síntomas del TDAH inciden de forma negativa en la acción coordinada de las cuatro funciones neuropsicológicas que permiten al sujeto una adecuada autorregulación:

1. **La acción de la memoria de trabajo (o memoria de trabajo no verbal)** que posibilita la retención de la información para su utilización una vez desaparecido el estímulo que la originó y que permite la percepción retrospectiva, la capacidad de previsión, la conciencia y dominio del tiempo, y

la capacidad de imitación de un comportamiento nuevo y complejo a partir de la observación de otras personas.

2. **El habla auto dirigida o encubierta (o memoria de trabajo verbal)** que permite, de forma autónoma, regular el comportamiento, seguir reglas e instrucciones, así como cuestionarse la resolución de un problema.

3. **El control de la motivación, las emociones y el estado de alerta**, al que le debemos el entender y contener reacciones emocionales, alterarlas si nos distraen de nuestro objetivo final, o generar emociones o motivaciones nuevas (autorregulación de impulsos y emociones).

4. **El proceso de reconstitución.** Este proceso consta de dos subprocesos distintos: la fragmentación de las conductas observadas y la recombinación de sus partes para el diseño de nuevas acciones. Su utilización nos permite la flexibilidad cognitiva necesarias para generar nuevos comportamientos y resolver problemas.

La alteración de estas funciones puede manifestarse en (Orjales, 2005):

- Dificultad para retener nueva información, no sólo porque no se puedan retrasar las respuestas sino por la incapacidad para proteger las actividades de la memoria de la tendencia a la distracción.

- Dificultad para imitar conductas nuevas o complejas adquiridas puesto que la información debe ser recuperada antes de su utilización.

- Disminuye la probabilidad de recuperar y mantener en la mente la información del pasado antes de emitir una respuesta a un suceso.

- Disminución de la percepción temporal.

- Pobre organización de la conducta en el tiempo.

MARCO TEÓRICO

- Disminución de la capacidad de secuenciación temporal de los sucesos y las respuestas a los mismos.
- Dificultad para realizar referencias temporales, produciéndose un retraso en el desarrollo moral.
- Deficiencia en conducta no verbal dirigida por reglas.
- Mayor dependencia de formas externas de refuerzo inmediato para ser perseverantes en las conductas objetivo.
- Menor capacidad para auto motivarse.
- Menor control motor.

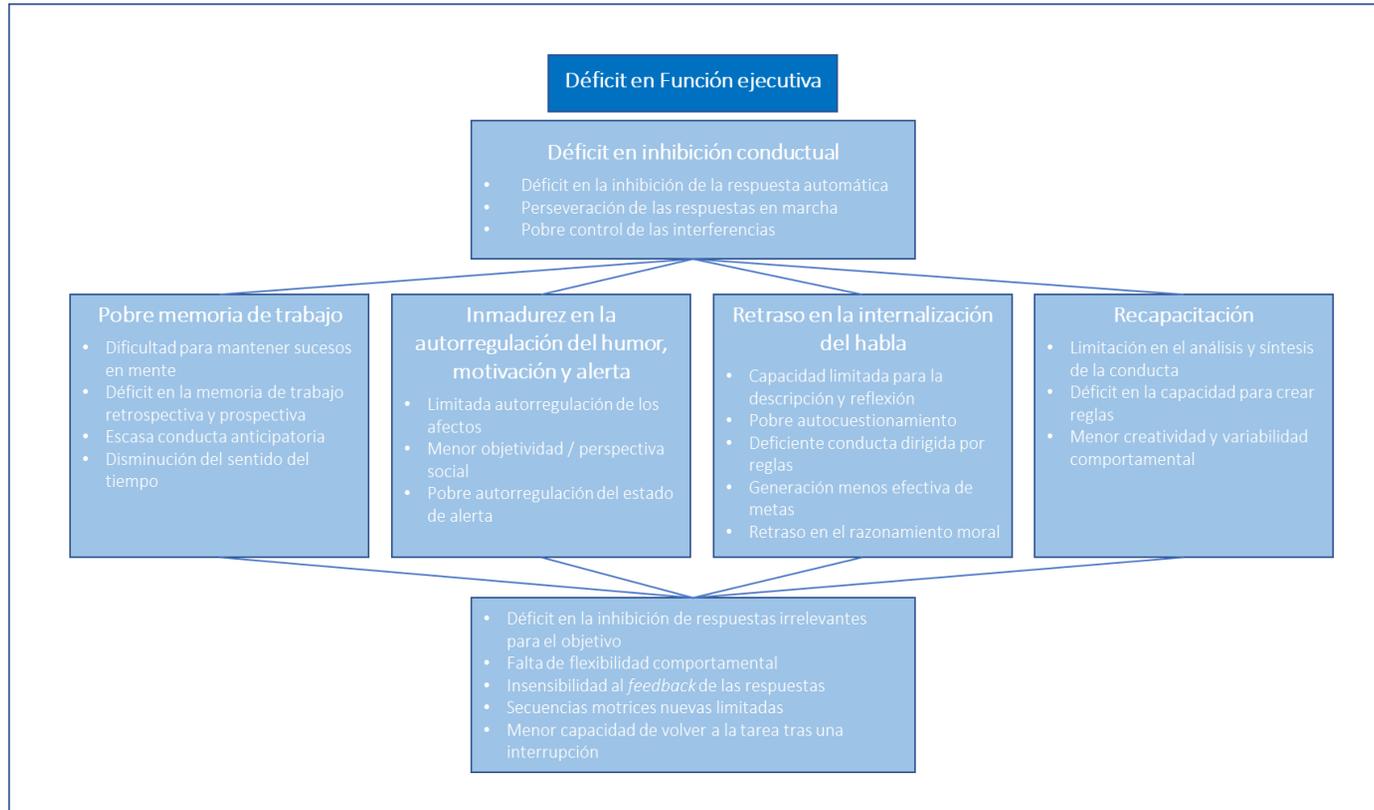


Figura 1. Alteración en las funciones ejecutivas. Reproducido con el permiso de los autores. Aparece en *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH* (Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007, p.25). Basado en el modelo de Russell Barkley: inhibición conductual y autorregulación.

La inhibición es el freno del comportamiento puesto que detiene la reacción automática ante un estímulo para poder responder de forma reflexionada y adecuada. El déficit inhibitorio en el TDAH afecta a la regulación de los impulsos y las emociones, generando, según Barkley, una conducta impulsiva, hiperactiva y desorganizada que condena el fallo en el resto de las funciones ejecutivas. La inhibición permite una pausa entre el estímulo y la respuesta en la que entran en escena el resto de las funciones ejecutivas permitiendo analizar las posibles consecuencias de una acción y, en función de esto planificar y organizar para conseguir alcanzar la meta.

El modelo expuesto por Barkley constituye un extraordinario intento de justificar y reorientar las hipótesis psicológicas del trastorno con la intención de generar programas de intervención de mayor especificidad. Sin embargo, y a pesar del substrato neurológico innegable, la sintomatología inherente al cuadro se moldea en función de la acción educativa de la familia y de la escuela. Por lo tanto, en la evolución y el pronóstico de los niños con TDAH influirán múltiples factores tales como:

- La gravedad inicial del trastorno del niño, incluida la presencia o ausencia de signos neurológicos menores (Caye *et al.*, 2016).
- La presencia inicial de conductas agresivas u otros trastornos de comportamiento asociados (Trastorno Negativista Desafiante o Trastorno Antisocial de la Personalidad).
- La prontitud con la que se realiza el diagnóstico.
- Las características socio familiares.
- La presencia de psicopatología en uno o en ambos progenitores.
- La presencia de dificultades de aprendizaje asociadas.

- La adecuación y éxito de los programas de control de conducta en la familia y en la escuela.
- El grado y éxito de las medidas de prevención de dificultades académicas.

Modelo de Thomas Brown

El profesor Thomas Brown de la Universidad de Yale publicó en 2005 el libro *Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults* donde desarrolla un modelo para describir las complejas alteraciones cognitivas que se ven afectadas por el TDAH (Brown, 2005). Comparte con Barkley que, para el desarrollo de cualquier proceso, debemos poner en marcha una serie de funciones ejecutivas, pero existen dos factores que se ven sumamente alterados en pacientes con TDAH: la motivación y regulación de la emoción.

Según Brown, cada individuo necesita de la intervención de seis factores en las funciones ejecutivas debiendo actuar de forma continuada, al unísono, en general de forma instintiva y rápida para la realización de actividades de la vida diaria. Todo el mundo presenta fallos ocasionalmente en sus funciones ejecutivas, sin embargo, los afectos de TDAH presentan mayor dificultad en el desarrollo y uso de estas funciones. En su modelo explicativo Brown reconoce que en algunas áreas/intereses especiales en los que haya elevada motivación, el paciente con TDAH podría funcionar correctamente.

Composición de la función ejecutiva según Brown:

1. Activación: implica la capacidad para organizar las tareas, preparar el material necesario, así como la priorización y estimación del tiempo necesario para llevarlas a cabo. Los pacientes con TDAH describen una tendencia crónica a posponer el inicio de las tareas, dejándolas para después hasta que

se percibe la tarea como urgente, por lo que se realiza con prisas cometiendo un mayor número de errores.

2. Foco: se refiere a la capacidad para centrarse, mantener la atención y cambiar de tarea sin dejar de concentrarse. Los pacientes con TDAH describen dificultades para mantener la atención, ya sea por distractores externos o por perderse en sus propios pensamientos.

3. Esfuerzo: las funciones de mantener el esfuerzo, mantenerse en alerta, despierto y seguir procesando la información con velocidad son alteraciones presentadas por pacientes con TDAH. Los afectos del trastorno presentan mayor facilidad para realizar proyectos cortos o que impliquen poco tiempo y dificultades para ejecutar un esfuerzo sostenido durante un largo periodo de tiempo.

4. Emoción: muchos pacientes afectos de TDAH presentan dificultades para manejar la frustración y controlar las emociones (ira, ansiedad, decepción, desilusión). Habitualmente describen dificultades para aparcir los sentimientos negativos, poner las emociones en perspectiva y proseguir con lo que necesitan hacer.

5. Memoria: refieren problemas para usar la memoria funcional y tener acceso al recuerdo. Las personas afectas de TDAH experimentan grandes dificultades para recordar lo que les acaban de decir, dónde acaban de dejar las cosas o lo que iban a decir, así como dificultades para recordar una o varias cosas mientras están atendiendo otras tareas. Además, acostumbran a quejarse de no poder extraer información que tienen en la memoria cuando las necesitan, recordándolas perfectamente cuando ya no les hace falta.

6. Acción: hacer seguimiento de la propia acción y controlarla. Las personas con TDAH a menudo son excesivamente impulsivas con lo que dicen o hacen.

También en su forma de pensar, llegando a conclusiones erróneas por no recoger correctamente toda la información precipitándose en la respuesta. Refieren dificultades para advertir cuando los demás se sienten desconcertados, heridos o contrariados por lo que acaban de hacer y en consecuencia no modifican su comportamiento en respuesta al entorno.

El modelo explicativo de Brown encaja mejor en el TDAH subtipo inatento, mientras que la teoría de Barkley explicaría mejor el subtipo combinado o hiperactivo-impulsivo.

Existen otros modelos explicativos que se han centrado en alteraciones puntuales de las funciones ejecutivas. Entre ellos cabe destacar el modelo de Inhibición/Activación Conductual desarrollada por Herbert Quay (1998) según el cual en el TDAH se da una menor activación del sistema de inhibición conductual o el modelo cognitivo-energético de Sergeant, Oosterlaan y Van der Meere (1999).

1.1.4. Epidemiología

Los aspectos epidemiológicos del TDAH están cargados de importante controversia, dada la gran variabilidad de prevalencia del trastorno según la localización donde se hayan realizado los estudios. Este hecho ha sido utilizado para criticar la entidad, atacándola desde la inconsistencia.

La disparidad de estimaciones ha sido explicada por diferentes motivos: por la variación histórica de los criterios diagnósticos, por la diversidad de instrumentos y puntos de corte empleados, por el entorno relacional o clínico, por las distintas referencias socioculturales de cada entorno y por la existencia de peculiaridades, factores de riesgo neurobiológico y psicosocial

en las distintas colectividades (Skounti, Philalithis y Galanakis, 2006; Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling y Rohde, 2014).

Polanczyk *et al.* (2007) señalaron como principal factor responsable de la diferente tasa de prevalencia del trastorno a las diferencias de criterios existentes entre el DSM-5 de mayor uso en América y del CIE-10 de uso en Europa, siendo los criterios más restrictivos en la CIE-10.

Estudios de revisiones de diferentes grupos de trabajo han señalado una prevalencia situada entre el 5 y el 10% a nivel global (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman y Rohde, 2007; Skounti, Philalithis y Galanakis, 2007; Willcutt, 2012).

Según un estudio de meta-análisis publicado por Catalá-López *et al.* (2012) y realizado en el Estado español, la prevalencia se sitúa en el 6,8% en la edad infantojuvenil, siendo los resultados similares a los obtenidos en estudios previos de otras localizaciones.

Hasta la década de 1970, el TDAH se consideraba un trastorno exclusivo de la edad infantil que desaparecía progresivamente con la maduración de las estructuras encargadas de la atención. Sin embargo, a partir de entonces empieza a aceptarse la idea de que el trastorno puede persistir en la edad adulta, pasando a ser un trastorno de duración indefinida no ligado exclusivamente a la infancia. Los primeros artículos sobre el TDAH en adultos no aparecen hasta finales de la década de 1960, entre los cuales destaca el estudio de la revista *Archives of General Psychiatry*, que marcó un antes y un después en la investigación del TDAH en adultos y adolescentes (Menkes, Rowe y Menkes, 1967). El interés popular, también el de médicos y psiquiatras, sobre la posibilidad de que los adultos pudieran tener TDAH

prosperó después de que en 1994 se publicara el best-seller *Driven to Distraction* (Hallowell y Ratey, 1994).

Con la madurez existe una clara disminución de los síntomas con lo que se producen variaciones con respecto a la expresión de la sintomatología. Los síntomas que más se atenúan son los de hiperactividad, seguidos por la impulsividad. Finalmente, los de inatención son los que más persisten en la edad adulta. Por otro lado, la expresión clínica es ligeramente diferente en la edad adulta, pues la hiperactividad suele manifestarse como un síntoma subjetivo de inquietud interna, no siempre acompañado por un claro movimiento corporal.

Las cifras de persistencia de TDAH en la edad adulta se sitúan alrededor del 50% de los casos, con un rango del 32,8-84,1% (Lara *et al.*, 2009; Biederman, Petty, Evans, Small y Faraone, 2010; Barkley, 2014). No obstante, los síntomas varían en función del momento de ciclo vital, siendo más disfuncionales los de hiperactividad e impulsividad en edades infantiles y, apareciendo más tarde los atencionales, aunque manteniéndose por más tiempo.

Estudios transversales internacionales en población adulta exponen que los valores de prevalencia del TDAH pueden variar desde el 1,2% al 4,4% en una encuesta nacional de EE.UU. *National Comorbidity Survey Replication*, al 7% en función del criterio diagnóstico utilizado (Kessler *et al.*, 2005; Fayyad *et al.*, 2007; Willcut, 2012). Se desconocen cuáles son los factores de riesgo para la persistencia del trastorno, aunque se ha asociado a inicio tardío del tratamiento, gravedad del cuadro y presencia de comorbilidades psiquiátricas.

Por lo que respecta a la prevalencia en función de la presentación diagnóstica, existe disparidad en los resultados publicados. Mientras que en el estudio de meta-análisis desarrollado por Polanczyk *et al.* (2007) concluyen que el TDAH

de presentación combinada es el más frecuente. En un meta-análisis posterior de Willcutt (2012), se sustenta que la presentación de predominio inatento es el más frecuente en muestras no clínicas, aunque los afectos de presentación combinada son los que con más frecuencia llegan a los servicios de Salud Mental.

En cuanto a las diferencias de prevalencia por género, existen grandes diferencias a favor de los varones, en una proporción de 3:1 en edad infantojuvenil si la muestra proviene de la población general. En la edad adulta no se mantiene esta diferencia tan marcada, aproximándose mucho las cifras de las mujeres a las de los varones. Se calcula que en muestras de adultos la ratio hombre-mujer disminuye hasta 2:1 (Willcutt, 2012). También existen diferencias de género en cuanto a las presentaciones, siendo de 4:1 para la presentación combinada y 2:1 para la presentación inatenta. La diferencia podría explicarse al hecho de que las niñas tienden a acudir en menor proporción a los servicios sanitarios por el TDAH puesto que la mujer tiende a ser menos disruptiva y externalizante que el hombre, existiendo menos trastornos de conducta y menos derivaciones a los servicios de psiquiatría (Tung *et al.*, 2016). El estereotipo de persona con TDAH responde al de niño hiperactivo e impulsivo, y dado que las niñas presentan en un 75% la presentación inatenta, con menor hiperactividad y conducta desafiante, pasan más desapercibidas (Ellis y Nigg, 2009).

Desde el punto de vista social, el trastorno se ha asociado a estratos sociales bajos (Russell, Ford, Williams y Russell, 2016).

1.1.5. Etiología del TDAH

El TDAH es un trastorno complejo y heterogéneo que no es explicable por una sola causa sino por una serie de vulnerabilidades biológicas que interactúan entre sí, junto con otros factores ambientales. La etiología debe considerarse como el resultado de un entramado de factores neurobiológicos y psicosociales que interactúan en diferente grado y forma dada la heterogeneidad del grupo, por su diferente presentación, impacto funcional y respuesta a los tratamientos empleados. En esta línea se encuentran los estudios de Coghill, Nigg, Rothenberger, Sonuga-Barke y Tannock (2005), los cuales plantean la existencia de una heterogeneidad causal: biológica, cognitiva y conductual, pudiendo las influencias medioambientales interactuar en cualquiera de los niveles.

Varios son los factores de riesgo o las condiciones que aumentan la posibilidad de desarrollar un TDAH, siendo algunos pertenecientes al propio niño (temperamento, rasgos de carácter, demandas que realiza a los progenitores, nivel de hiperactividad) y otros pertenecientes al ambiente (nivel económico, educativo, sostén familiar). En sentido contrario, existen factores protectores como es el ambiente familiar estable, las habilidades sociales y una buena autoestima.

Varias son las líneas de investigación publicadas para determinar el origen del trastorno: estudios genéticos, anatómicos, neuroquímicos y neuro-psicológicos. Pero a pesar de la luz que han aportado los diferentes estudios realizados hasta la fecha, sigue existiendo un gran desconocimiento y controversia sobre el peso de cada uno de ellos en la etiología del trastorno. En lo que sí coinciden las diferentes teorías es en considerar que se produce una alteración en el funcionamiento ejecutivo.

A continuación, se explican las diferentes alteraciones observadas para explicar la etiología del trastorno desde los diferentes ámbitos de investigación.

1.1.5.1. Factores neuroanatómicos y alteraciones neuroquímicas

Los estudios de neuroimagen estructural (Resonancia magnética) y neuroimagen funcional (Tomografía por emisión de fotón único, SPET o Tomografía por emisión de positrones, PET) realizados han correlacionado el trastorno con alteraciones a nivel estructural y funcional en regiones cerebrales específicas asociadas con los procesos atencionales, la alteración de las cuales daría lugar al trastorno.

Las áreas en las cuales se han encontrado diferencias entre las personas diagnosticadas de TDAH respecto a sujetos sanos son: el lóbulo prefrontal, las estructuras del sistema nervioso relacionadas con él y el cíngulo anterior (zona implicada de la regulación de la atención y la eliminación de las distracciones). A nivel estructural se ha detectado un menor volumen cerebral total, disminución de la corteza prefrontal derecha, del tamaño del núcleo caudado, ganglios basales, del volumen de los hemisferios cerebelosos y del lóbulo posterior-inferior del vermis cerebeloso (Ramos-Quiroga, *et al.*, 2013; Albajara, Villemoteix y Massat, 2018).

En estudios de neuroimagen funcional con PET han encontrado un menor metabolismo cerebral de la glucosa en la corteza prefrontal y en áreas subcorticales como el tálamo, ganglio basal caudado e hipocampo del cuerpo estriado (Almeida, 2005; Weyandt, Swentosky y Gudmundsdottir, 2013). El córtex prefrontal se ocupa de la inhibición en las respuestas, por lo que su hipo activación produciría una menor habilidad para suprimir respuestas ante estímulos. Otros estudios han detectado un menor flujo sanguíneo cerebral

en la zona frontal, temporal y talámica, encontrando una relación inversa entre el flujo sanguíneo cerebral en áreas prefrontales del hemisferio derecho y la gravedad de los síntomas conductuales (Gustafsson, Thernlund, Ryding, Rosén y Cederblad, 2000).

Tabla 2
Subprocesos atencionales

Sistemas intencionales	Región cerebral implicada	Función neuropsicológica
– Enfocar y ejecutar	– Corteza temporal superior – Corteza parietal inferior – Cuerpo estriado	– Velocidad perceptual-motriz
– Sostener la atención en el tiempo	– Formación reticular – Núcleos talámicos medios y reticulares	– Vigilancia
– Codificar la atención	– Hipocampo	– Capacidad numérica-mnésica
– Cambiar la atención adaptativamente	– Corteza prefrontal	– Flexibilidad

Modelo de activación cerebral (Mirsky, 1996)

A pesar de no existir un perfil fisiopatológico único del TDAH, los datos apuntan hacia una disfunción en las vías fronto-subcorticales que controlan el comportamiento motor y la atención. La desregulación del centro noradrenérgico ha sido usada para explicar la fisiopatología del TDAH poniendo de manifiesto la íntima relación entre la noradrenalina y la modulación de las funciones corticales de atención, alerta y vigilancia (Cortese, 2012). Esta hipótesis deriva de resultados de estudios farmacológicos basados en la acción de fármacos psicoestimulantes que

actúan a nivel noradrenérgico obteniendo mejoras a nivel atencional, en memoria de trabajo y respuesta diferida.

A nivel bioquímico se ha objetivado una alteración de la actividad de dos neurotransmisores, dopamina y noradrenalina: receptores menos sensibles y transportadores excesivamente eficientes que dificultan la absorción por parte de las neuronas vecinas, aumentando la liberación de estas monoaminas en el espacio extra neuronal. Las dificultades de atención, concentración, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades estarían relacionadas con una alteración en la actividad regulada por la noradrenalina. Por otro lado, la afectación de la vía regulada por la dopamina sería la responsable de los síntomas de la hiperactividad y la impulsividad principalmente.

En los últimos años, varios estudios apuntan a una relación hierro-dopamina-TDAH, en la que la ferropenia parece alterar el funcionamiento del sistema dopaminérgico en el sistema nervioso central, contribuyendo a la aparición de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad (Soto-Insuga, Calleja, Prados, Castaño, Losada y Ruiz-Falcó, 2013). Se han objetivado niveles más bajos de ferritina sérica en los niños con TDAH que en controles sanos, siendo más frecuente en el subtipo inatento, y con una relación inversamente proporcional entre los niveles de ferritina y los síntomas de TDAH. Es por lo anteriormente descrito que existen líneas de investigación para el uso de suplementos de hierro oral como alternativa en el tratamiento de pacientes con TDAH.

1.1.5.2. Factores genéticos

Muchos son los estudios que se han realizado para intentar determinar el peso de la genética en el origen del TDAH y su importancia ha sido más que

fundamentada por los resultados observados, pues apuntan a una heredabilidad superior al resto de trastornos psiquiátricos, situándose entre el 65 y el 80% (Cortese, 2012; Larsson, Chang, D'Onofrio y Lichtenstein, 2013). Así pues, el factor genético se considera fundamental en la mayoría de los casos.

La literatura presente demuestra que los familiares de las personas con TDAH corren un riesgo cinco veces mayor que las personas sin antecedentes familiares de TDAH (Musser *et al.*, 2014). Más de la mitad de los padres con TDAH tendrá un niño con TDAH y aproximadamente un cuarto de los niños con TDAH tendrá un padre afecto del mismo trastorno (Weiss, Hechtman y Weiss, 2000). Otro punto de vista es el aportado por los estudios de adopciones en los que se detecta que los hermanos no biológicos tienen menos riesgo de presentar el trastorno que los hermanos biológicos de un niño con TDAH.

Desde el punto de vista etiológico, se considera un trastorno complejo, lo cual significa que es producto de la combinación de diferentes factores entre los que se encuentran tanto ambientales como genéticos o biológicos. No se ha determinado un único gen responsable, sino que se considera de origen poligénico, es decir, que múltiples genes contribuyen a la expresión del trastorno. La herencia de genes implicados en el trastorno aporta lo que se conoce como variante de riesgo y suelen tener efecto aditivo. Estudios genómicos asocian el TDAH con marcadores en los cromosomas 4, 5, 6, 8, 11, 16 y 17 que pertenecen mayoritariamente a las vías de señalización de neurotransmisores de dopamina, noradrenalina y serotonina (Waldman y Gizer, 2006). Se ha implicado también, entre otros sistemas biológicos, factores neurotróficos como el "*Brain-Derived Neurotrophic Factor*" (BDNF).

Investigadores del consorcio ENIGMA (*Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis*), que cuenta con participación española, revela cómo los cambios en el genoma repercuten sobre la estructura cerebral. Estos resultados son útiles para conocer qué procesos genéticos hay debajo de las enfermedades neuropsiquiátricas como el TDAH. Fruto de este trabajo encontramos la reciente publicación en la revista *Nature Genetics*, estudio en el que han participado más de 50.000 individuos de todo el mundo y se han identificado doce segmentos genómicos del ADN relacionados con la susceptibilidad al trastorno. Este representa el mayor estudio a escala genómica que se ha hecho hasta ahora sobre el trastorno, y se centra en el papel que tienen en él las variantes genéticas frecuentes en la población general. Entre los fragmentos identificados destacan el gen *FOXP2*, que codifica una proteína con un papel destacado en la formación de las sinapsis neuronales y el aprendizaje, el gen *DUSP6* y el *SEMA6D* (Demontis *et al.*, 2019).

A pesar del substrato genético innegable, se considera que las diferencias en las condiciones de crianza y las oportunidades pueden justificar las diferencias en la expresión final del riesgo de heredabilidad del trastorno (Ramos-Quiroga, Montoya, Kutzelnigg, Deberdt, Sobonski, 2013) .

1.1.5.3. Factores ambientales

Son situaciones o condiciones durante el periodo pre, peri o posparto que inciden en el bienestar físico del sujeto generando un resultado fenotípico variable según el tipo y tiempo en el que estuvieron expuestos.

Los factores ambientales influyen principalmente en la maduración de las regiones cerebrales con un desarrollo más tardío, como son la corteza prefrontal y los circuitos fronto-subcorticales. Los factores ambientales que se

han asociado al TDAH son predictores habituales de salud mental y de adaptación funcional, sin ser específicos del trastorno.

En una revisión de las bases neurobiológicas del TDAH, se señalan como factores ambientales prenatales: los hábitos y estilos de vida de la madre como: su nutrición, infecciones virales, estrés psicológico, el alcohol, tabaco y drogas, altos niveles de fenilalanina y plomo en el cuerpo (Curatolo, D'Agati y Moavero, 2010). La relación entre tabaquismo durante la etapa gestacional y TDAH ha sido ampliamente estudiada, encontrándose un riesgo 2,7 veces superior, con una relación dosis dependiente según algunos estudios (Kotimaa *et al.*, 2003; He, Chen, Zhu, Hua, Ke, 2017). Se apunta al efecto sobre los receptores nicotínicos, los cuales modulan la actividad dopaminérgica.

El uso de algunos fármacos como las benzodiacepinas, anticonvulsivantes y paracetamol en uso continuado también se han asociado a la aparición del trastorno (Sandoval Paredes y Sandoval Paz, 2018).

Por otro lado, los factores perinatales que se han visto implicados en la génesis del trastorno son: muy bajo peso al nacer, eclampsia, posmadurez fetal, edad materna avanzada en el momento del parto, prematuridad, partos prolongados, sufrimiento fetal y convulsiones en los primeros meses de vida (Taylor y Rogers, 2005; Biederman y Faraone, 2005; Galéra *et al.*, 2011; Hanc *et al.*, 2016). Los factores perinatales incluyen haber estado en incubadora, ruptura temprana de membrana, bajo peso al nacer, diabetes gestacional y cesárea.

Entre los factores postnatales se han propuesto las lesiones en las regiones prefrontales, estados de desnutrición y deficiencias en la dieta: déficits en omega-3 y omega-6 así como en las reservas de hierro, aunque es necesario

establecer más evidencias al respecto (Raz y Gabis, 2010; Hanc *et al.*, 2016; Ríos-Hernández, Alda, Farran-Codina, Ferreira-García, Izquierdo-Pulido, 2017).

Por último, algunas teorías relacionan el TDAH con procesos autoinmunes relacionados con estreptococos, así como el Síndrome de Gilles de la Tourette o el trastorno obsesivo-compulsivo, si bien estas teorías no han podido ser aclaradas en los niños hiperactivos (Vera y Maragoto, 2017).

1.1.5.4. Factores psicosociales

Son factores ambientales no biológicos que funcionan como moduladores de la expresión del TDAH. A pesar de que las variables psicosociales no se consideran críticas en la génesis del trastorno, sí desempeñan un papel importante en el mismo y sobre todo una oportunidad para la intervención (Quintero, Jiménez, García-Campos, 2011). Se postula que los factores ambientales tienen mayor incidencia en el desarrollo y perpetuación de los síntomas en el tiempo que en la génesis del trastorno.

Algunos de los factores psicosociales que se han señalado como contribuyentes al TDAH son los medios urbanos desfavorecidos: pobreza, malnutrición, exclusión social, malos cuidados pre y posnatales o problemáticas familiares. En este sentido diferentes estudios han señalado la repercusión de las circunstancias familiares adversas, centrándose en los factores contextuales (estrés, desavenencias matrimoniales, problemas relacionales padres-hijos) (Rydell, 2010; Chang *et al.*, 2014).

En general, se ha determinado un estilo parental más controlador, intrusivo y desaprobador en comparación a familias sin este trastorno producido por la mayor dificultad que conlleva la crianza de un niño con TDAH. Como consecuencia de las problemáticas derivadas del trastorno los padres tienden a generar desconfianza en las capacidades del niño, frustración y sentimientos

de culpa; y a la vez, esas dificultades de crianza repercuten en el propio desarrollo emocional del niño y en su autoestima (Margari *et al.*, 2013).

En el sentido contrario, favorecen una buena detección, evolución y pronóstico del trastorno diferentes variables psicosociales protectoras como la coherencia intrafamiliar, el compromiso con el rol de progenitor, la ausencia de conflictos familiares y la dedicación de tiempo a los niños con TDAH.

1.1.6. Problemas asociados al TDAH

En este apartado se describen los problemas que con mayor frecuencia se asocian al trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

1.1.6.1. Bajo rendimiento académico

Sin lugar a duda el rendimiento académico acostumbra a ser el área más frecuentemente afectada ante la presencia del trastorno. Las tasas de prevalencia informadas para problemas de aprendizaje y/o logros académicos en muestras de jóvenes con TDAH varían entre el 60 y el 80% (DuPaul y Langberg, 2015). Éstos son debidos a los déficits de atención, a la impulsividad, a la falta de refuerzos ambientales y a la propia incapacidad para desarrollar mecanismos compensadores.

El rendimiento académico se ve afectado por las dificultades en la memoria de trabajo para retener información nueva, por los problemas de aprendizaje específicos en comprensión lectora, escritura, matemáticas y resolución de problemas.

El porcentaje de estudiantes con TDAH que experimenta algún trastorno del aprendizaje específico no se conoce con exactitud, aunque se estima que alrededor del 20% de los diagnosticados con el trastorno, tienen afectados los aprendizajes instrumentales, esto es: la lectura, escritura y matemáticas (Martínez, Henao y Gómez, 2009). La prevalencia de dificultades lectoras oscila entre un rango del 15 al 50%, en matemáticas entre un 24 y un 60%, y en deletreo entre un 24 y 60% (Sexton, Gelhorn, Bell y Classi, 2012). No existen datos porcentuales sobre los problemas en la expresión escrita debido a la escasez de estudios realizados.

Los afectos de TDAH pueden manifestar dificultades en la adquisición del código fonológico, sobre todo en la comprensión y expresión de los tiempos verbales, así como en la comunicación de información esencial (Miranda-Casas, Ygual-Fernández, Mulas-Delgado, Roselló-Miranda y Bó, 2002). Las redacciones acostumbran a ser de peor calidad, con textos cortos, uso de vocabulario pobre, desorganizado en la exposición de ideas y con finalizaciones abruptas de las explicaciones.

El TDAH puede expresarse también con dispraxia que consiste en un déficit en la expresión de la palabra por escasa agilidad y velocidad en los movimientos linguales.

Los afectos de TDAH acostumbran a presentar dificultades en la adquisición de la lectura, sobre todo para adquirir una correcta velocidad lectora debido a la exigencia en la capacidad de atención que eso supone. Las dificultades lectoras pueden clasificarse en dos grandes grupos: las que se deben a dificultades centradas en la lectura de palabras, que como consecuencia conlleva problemas para extraer el significado global del texto (déficit en procesos léxicos); y los que presentan problemas en la comprensión lectora.

En cuanto a la comprensión lectora, la extracción de las ideas principales de un texto resulta una ardua tarea cuando no son explicitadas. Las dificultades en memoria de trabajo que presentan junto con los déficits de atención provocan baja capacidad para la comprensión de textos. Debido a la impulsividad y los problemas de atención suelen omitir palabras e interpretan mal el contenido de la lectura.

Además, presentan problemas en la adquisición de la escritura al tener la psicomotricidad fina afectada con una prevalencia en torno al 22% (Marín-Méndez, Borra-Ruiz, Álvarez-Gómez, Soutullo-Esperón, 2017). Son torpes para pintar, abrochar botones o ensartar, lo cual es un prerrequisito para el manejo y control del lápiz. El trazo de las letras es generalmente inmaduro puesto que la impulsividad dificulta la regulación correcta de sus movimientos. Su letra acostumbra a ser desorganizada, demasiado pequeña o excesivamente grande. A menudo sus escritos presentan márgenes con ondulaciones y tachones (Miranda *et al.*, 2002).

Las dificultades cognitivas asociadas al TDAH interfieren en múltiples formas en el aprendizaje de las matemáticas, puesto que la impulsividad los lleva a cometer errores en las operaciones debido a la precipitación, al cambio errático de signos, la secuencia de operaciones, la omisión de números, etc. Para la resolución de un planteamiento matemático se requiere una adecuada comprensión lectora, capacidad atencional, memoria de trabajo y capacidades de organización y planificación. Todas las capacidades necesarias para la resolución de un problema están afectadas en mayor o menor medida en personas con TDAH por lo que les resulta sumamente difícil resolver un planteamiento matemático.

El rendimiento académico no suele reflejar las capacidades de los alumnos afectados, provocando frustración y desmotivación en muchos chicos y

adolescentes. El estudio *Lifetime Impairment Survey* de deterioro de por vida mostró diferencias significativas en el rendimiento entre chicos con y sin TDAH, arrojando resultados claramente desfavorables en los afectos del trastorno al presentar mayor frustración en el ámbito escolar y menor capacidad para concentrarse al realizar los deberes (Turgay *et al.*, 2012).

1.1.6.2. Trastornos comórbidos en salud mental

Entendemos por trastornos comórbidos a los trastornos psiquiátricos que concurren con el TDAH como diagnóstico primario, en el mismo momento o en la misma época de la vida. El TDAH supone un factor de riesgo para el desarrollo de otros trastornos en salud mental, pues los estudios de comorbilidad han encontrado altas tasas de concurrencia (Pliszka, 2003; Steinhausen *et al.*, 2006; Smalley *et al.*, 2007; Kraut *et al.*, 2013). Éstos sugieren que más de la mitad (50-85%) de las personas diagnosticadas con TDAH cumplen criterios de uno o más trastornos psiquiátricos adicionales, que pueden enmascarar o quedar enmascarados por los síntomas del TDAH, dificultando el proceso diagnóstico, terapéutico y la evolución (Biederman *et al.*, 1995; Díez, Figueroa y Soutullo, 2006).

Los factores de riesgo identificados para el desarrollo de comorbilidades son: el género masculino, el bajo cociente intelectual, bajo nivel educativo, padecer la presentación combinada, un inicio precoz en la aparición de los síntomas, inicio del tratamiento tardío y contar con antecedentes familiares, tales como enfermedad bipolar o trastorno depresivo (Perote y Serrano, 2012).

Tabla 3
Comorbilidades en el TDAH

Diagnóstico	Tasa de comorbilidades en niños con TDAH
Trastornos de aprendizaje:	
- Lectura	8-39%
- Cálculo	12-30%
Trastorno del desarrollo de la coordinación motora	47%
Trastorno del desarrollo del habla	35%
Trastorno Negativista Desafiante (TND)	40-60%
Trastorno Antisocial de la Personalidad	14,3%
Trastorno de tics / Síndrome de Tourette	10,9%
Trastorno por consumo de sustancias	De 2 a 5 veces mayor en adolescentes
Trastorno del estado de ánimo:	
- Trastorno Depresivo Mayor	3,8%
- Trastorno Bipolar	2,2%
Trastorno de ansiedad	25-35%
Trastorno del sueño	30-60%
Trastorno del Espectro Autista	26% subtipo combinado, 33% subtipo inatento

Adaptación de la Guía de Práctica Clínica sobre el TDAH en niños y Adolescentes del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (GPC, 2010)

A continuación, se desarrollan con mayor detalle los principales trastornos comórbidos asociados al TDAH.

1.1.6.2.1. Trastornos de conducta

Una mención especial merecen los trastornos de conducta que con frecuencia se asocian al TDAH, con prevalencias que oscilan entre el 40-60% de los casos y ocasionando peores vínculos con los padres, profesores y compañeros. Dentro de la comorbilidad del TDAH con los trastornos de comportamiento se

incluyen el Trastorno Negativista Desafiante, que se halla en un 45% de los casos y el Trastorno Antisocial de la Personalidad, siendo éste último el que mayor deterioro funcional conlleva y mayor resistencia presenta ante la intervención terapéutica produciéndose un peor pronóstico (López *et al.*, 2004; Mannuzza, Klein, Abikoff y Moulton, 2004; Storebo y Simonsen, 2016).

El Trastorno Negativista Desafiante (TND) viene caracterizado por un patrón de enfado, irritabilidad, discusiones, actitud desafiante o vengativa de duración superior a seis meses (APA, 2013). La sintomatología de los trastornos de conducta coincide de forma muy notable con la del TDAH por lo que algunos autores atribuyen esta asociación a la alteración en las funciones ejecutivas, creando una desregulación comportamental general por un déficit en la autorregulación ejecutiva. Así pues, la agresividad, inatención, hiperactividad e impulsividad pueden ser conceptualizadas como déficits en la planificación, ejecución y evaluación para el comportamiento dirigido a un objetivo.

La comorbilidad de TDAH y TND se manifiesta desde edades muy tempranas en conductas perturbadoras en forma de rabietas, conductas impulsivas, desobediencia y reacciones desproporcionadas ante frustraciones ocasionando más conflictos con padres, maestros y compañeros.

Las conductas oposicionistas que presentan los niños con TDAH pueden ser derivadas de la historia de frustraciones que viven en su desarrollo familiar, escolar y social. Dentro del núcleo familiar, los padres imponen normas y límites creándose interacciones negativas paternofiliales, mientras que en el marco escolar a menudo los acompaña el fracaso académico y el rechazo por parte de compañeros debido a los problemas conductuales, por lo que, en ocasiones, buscan una identidad a través del ser aceptados por los pares no convencionales.

Algunos investigadores proponen que el TDAH asociado a trastornos de conducta forman parte de una variante con más carga genética, y que justificaría una categoría diagnóstica separada con posibles marcadores biológicos y un peor pronóstico (Thapar, Harrington y McGuffin, 2001).

Por lo que respecta al Trastorno Antisocial de la Personalidad viene definido por un patrón dominante de inatención y vulneración de los derechos de los demás que se produce desde los 15 años de edad y que se manifiesta por incumplimiento de las normas sociales respecto a los comportamientos legales provocando una interferencia clínicamente significativa en el funcionamiento social, académico o laboral (APA, 2013). La asociación TDAH y Trastorno Antisocial de la Personalidad se ve favorecida por la presencia de padres separados, dificultades en la relación con los padres, profesores y compañeros, así como la presencia de antecedentes psicopatológicos en el ámbito familiar (abuso de sustancias, trastornos depresivos, Trastorno Antisocial) (Diez, 2006).

Los factores de riesgo más importantes para sufrir un trastorno de personalidad en la vida adulta por un paciente diagnosticado de TDAH en la infancia son por orden de relevancia: el género, la presencia de trastornos de conducta en la infancia y adolescencia, la edad de aparición precoz y la frecuencia de las alteraciones conductuales. Dentro de las alteraciones de conducta, tienen especial valor predictivo aquellas relacionadas con la agresividad y la violencia.

1.1.6.2.2. Trastornos afectivos

Las percepciones negativas que se vierten a lo largo del tiempo sobre su conducta, así como las dificultades sociales y los problemas académicos sitúan a los niños con TDAH en riesgo para el desarrollo de problemas emocionales.

Habitualmente sufren un bajo autoconcepto debido a sus frecuentes fracasos, por lo que obtienen puntuaciones más elevadas en depresión infantil. Los mensajes de amonestación que reciben por parte de maestros y profesores, así como el rechazo que pueden sufrir por parte de compañeros, y la necesidad de supervisión constante de los progenitores, puede llevarlos a tener baja autoestima con impacto en el desarrollo social y emocional.

Diversos estudios han evidenciado la asociación entre TDAH y depresión mayor o distimia. En la población general, la presencia de trastornos afectivos (trastorno depresivo, depresión mayor o distimia) se halla, en algún momento de la vida, en un 2% en el caso de preadolescentes y entre un 5-8% de adolescentes, mientras que en el caso de padecer un TDAH se ha encontrado una prevalencia situada entre el 6 y el 38% (Pliszka, 2003; Yoshimasu *et al.*, 2012). Estos hallazgos indican que el diagnóstico de depresión mayor es hasta cuatro veces más frecuente en jóvenes con TDAH que sin él. Se ha postulado la existencia de un subtipo genético específico en el caso de niñas con TDAH y comorbilidad afectiva (Mick, Biederman, Pandina y Faraone, 2003).

La presencia de trastornos depresivos en personas con TDAH empeora su pronóstico provocando mayor repercusión de la sintomatología propia de TDAH, mayor grado de incapacidad y mayor probabilidad de suicidio, requiriendo más atención por parte de los servicios de salud mental (Kutchner *et al.*, 2004). El riesgo de suicidio aumenta con la triple asociación de TDAH, Trastornos de conducta y Trastorno depresivo (James, Lai y Dahl, 2004).

1.1.6.2.3. Problemas de interacción social

En los pacientes con TDAH existe un elevado desajuste a nivel social debido a las dificultades para establecer relaciones sociales dadas sus escasas habilidades de comunicación, estilo de interacción molesto, bajo control en

situaciones de conflicto, baja tolerancia a la frustración e incumplimiento de las normas de juego (Pardos, Fernández-Jaén, y Martín, 2009).

Los niños con TDAH presentan dificultades para seguir las dinámicas de clase por su hiperactividad e inatención, cayendo en interrumpir al profesor, no respetar el turno de palabra, molestar a compañeros, hacer ruidos con la boca o manos, realizar preguntas o comentarios inoportunos en medio de la clase, etc. Por su impulsividad e hipercinesia se decantan por juegos de movimiento, que a menudo se tornan agresivos terminando por dañar a otros. Los conflictos con compañeros se producen con frecuencia, sobre todo en niños con el subtipo hiperactivo-impulsivo. En ocasiones son tachados de agresivos o problemáticos sufriendo las consecuencias de las etiquetas.

Son personas más inmaduras en comparación a chicos de su misma edad por su menor capacidad de reflexión y aprendizaje de la experiencia, necesitando más errores para modificar la respuesta automática. Probablemente se debe a una escasa sensibilidad para las demandas de cambio que muchas veces exigen las relaciones sociales. Los problemas relacionales pueden mantenerse a lo largo de la vida si la sintomatología del trastorno sigue estando presente, siendo mayor su afectación a mayor gravedad de síntomas del TDAH. En general, tienden a tener más problemas familiares, relaciones de amistad poco duraderas y más superficiales, siendo peor valorados por compañeros y jefes.

Es por todo lo anteriormente descrito que pueden sufrir rechazo por parte de los compañeros y la necesidad de ser amonestado o castigado por parte de los profesores/superiores.

1.1.6.2.4. Consumo de sustancias

Los adolescentes que padecen TDAH presentan un riesgo incrementado para los síndromes adictivos de intoxicación y abstinencia, abuso y adicción (Hechtman *et al.*, 2016). La impulsividad relacionada con el TDAH se presenta especialmente problemática en adolescentes y adultos con trastorno por consumo de sustancias, y de hecho se convierte en el mayor obstáculo para el tratamiento por la poca predisposición a aceptarlo (Ramos-Quiroga, Trasovares, Bosch y Nogueira, 2007). Además, el contacto con los tóxicos se produce a edades más tempranas y la progresión al abuso se da más rápidamente.

Existe una participación de diferentes fenómenos que propician el consumo de sustancias en afectos de TDAH: el familiar, la automedicación y el genético. El consumo de sustancias en pacientes con TDAH está apoyado en el consumo social e incluso familiar de sustancias, especialmente por familiares de primer grado (Yule *et al.*, 2017). En el estudio llevado a cabo por Marshal, Molina y Pelhman (2003) se halló una mayor predisposición a influencias sociales negativas y, como resultado, al mayor consumo de sustancias entre los diagnosticados de TDAH.

Por otro lado, es bien extendida la hipótesis de la automedicación en el consumo de sustancias en pacientes con TDAH, donde se sugiere que algunos jóvenes se inician en el consumo de sustancias (fundamentalmente tetrahidrocannabinol) al hallar alivio en la sintomatología no nuclear del TDAH (Bottorff, Johnston, Moffat y Mulvogue, 2009). Mediante sustancias depresoras como el alcohol o el hachís logran un efecto sedante y de relajación interna, que podría controlar de forma superficial y transitoriamente una reducción de los impulsos y la evasión de los conflictos (académicos/familiares).

En cuanto a los aspectos genéticos, los hallazgos referentes a los polimorfismos del receptor DRD4 sobre el cromosoma 11 y del transportador de dopamina DAT1 sobre el cromosoma 5 sugieren la posibilidad de un mecanismo poligénico en donde el TDAH y el consumo precoz de psicotrópicos representan una expresión particular (Aguirre-Samudio y Nicolini, 2005).

Una vez afectados de abuso o adicción, los pacientes con TDAH requieren una intervención multimodal, incorporando el tratamiento respectivo por otras patologías mentales.

1.1.6.2.5. Trastornos del neurodesarrollo

Tal como se ha descrito previamente, con la publicación del DSM 5 (APA, 2013) se produjo un cambio en la conceptualización del TDAH, desapareciendo el criterio de exclusión de comorbilidad con TEA. Es por este motivo, que los estudios de prevalencia TEA y TDAH se remontan a los últimos años. Los estudios de prevalencia indican altas tasas de concurrencia entre ambos trastornos.

En el estudio de revisión desarrollado por Berenguer-Forner, Miranda-Casas, Pastor-Cerezuela y Roselló-Miranda (2015), en la que se incluyeron 33 investigaciones publicadas entre 2010 y 2014 sobre las características cognitivas y sociales de la coocurrencia del TEA y el TDAH, se encontró una prevalencia de síntomas de TDAH en niños con TEA del 33-37%.

1.1.7. Evolución del TDAH y su expresión en el adulto

Al tratarse de un trastorno crónico y evolutivo, la evolución guarda relación directa con el diagnóstico precoz. Como ya se ha comentado anteriormente, cuanto más tardío es el diagnóstico más probabilidades hay de aparición de comorbilidades y de afectación de las relaciones familiares, escolares y con iguales. Cabe señalar que algunas variables como el tipo de sintomatología o la capacidad intelectual van a influir en la realización del diagnóstico precoz o tardío. Aquellos casos en los que predominan los síntomas de hiperactividad e impulsividad con repercusión en el ambiente se detectan de forma más precoz que los casos en los que impera la sintomatología de inatención. Por otra parte, aquellos niños con una mayor capacidad intelectual tienden a ser más proclives a la detección tardía, dado que la tendencia a la inatención se compensa por sus buenas capacidades cognitivas.

El pronóstico en cuanto a la evolución es variado, en el sentido que va a depender de la interrelación que se va a establecer con el medio social y el tratamiento que se reciba. A pesar de que algunos síntomas persisten con la edad, muchos jóvenes con TDAH presentarán una buena adaptación en la edad adulta (Döpfner, Hautmann, Görtz-Dortgen, Klasan y Ravens-Sieberer, 2014). Algunos síntomas permanecen a lo largo de la vida, otros mejoran o su expresión se transforma hasta no producir impacto con el tiempo. En ocasiones, al desaparecer algunos síntomas, el adolescente o adulto deja de cumplir criterios diagnósticos, lo cual no implica que los síntomas que persisten no tengan impacto funcional.

El pronóstico en cuanto al funcionamiento global es más favorable cuando predomina la inatención por encima de la hiperactividad-impulsividad.

Los factores que más peso tienen en la persistencia del trastorno en la edad adulta son altos niveles de hiperactividad/impulsividad inicial, antecedentes familiares de TDAH, temprana comorbilidad con el trastorno de conducta, depresión materna, interacción negativa niños-padres y desacuerdo entre los padres acerca del abordaje dual (Quintero del Álamo, Correas y Quintero Lumbreras, 2005).

La presentación de los síntomas va a variar con la maduración y en más del 50% de los casos persisten los síntomas hasta la edad adulta (Biederman *et al.*, 2010). Estudios internacionales epidemiológicos muestran una prevalencia en adultos en torno al 2,5% y el 4,7% en población general (Kessler *et al.*, 2006; Simon, Czobor, Balint, Meszaros, Bitter, 2009; Aragonès *et al.*, 2010).

A partir de la adolescencia lo más característico va a ser una disminución de los síntomas de la hiperactividad o una diferente expresión de éstos, cambiando hacia una inquietud interna más que externa. La hipercinesia puede transformarse en movimientos más finos como mover el pie o dar golpecitos.

A continuación, se describen brevemente los problemas que con mayor frecuencia se asocian al TDAH en la edad adulta:

- Rendimiento académico: Los estudios longitudinales muestran diferencias significativas en el rendimiento académico respecto a los sujetos sin trastorno con inteligencias similares. Por este motivo, los afectos de TDAH tienden a lograr una menor formación académica. Así mismo, los estudiantes que padecen el trastorno presentan más problemas de adaptación y disciplina en el ámbito académico.
- Adaptación al medio laboral: El impacto del trastorno durante el periodo académico conlleva un menor nivel de formación, debido a la

mayor tasa de abandono de los estudios. La consecuencia de este hecho es que las personas afectas tienden a acceder a un mercado laboral menos cualificado y, por lo tanto, de menor remuneración y estabilidad. Por otro lado, los síntomas de inatención son los que más se mantienen a lo largo del tiempo y mayor impacto ocasionan en la actividad laboral debido a las dificultades para enfocar, planear, organizar y terminar tareas designadas (Kessler *et al.*, 2005). Diferentes estudios señalan problemas de adaptación al medio laboral que se atribuyen a las dificultades de atención y a la tendencia a la impulsividad, produciéndose conflictos con superiores y compañeros (Barkley, 1996; Benito, 2008; Miranda, Berenguer, Colomer y Roselló, 2014; Murphy). En otro sentido se han descrito casos de adictos al trabajo o que funcionan solamente en trabajos muy activos padeciendo dificultades para relajarse (Adler, 2004).

- Conducción de vehículos: existen numerosos estudios acerca del impacto del TDAH en la conducción, encontrando resultados dispares. Algunos indican que el trastorno influye de forma muy negativa en la habilidad de conducción al presentar hábitos de conducción más arriesgados, produciéndose un mayor número de sanciones por exceso de velocidad, retirada de puntos del carnet de conducir, retirada del carnet y mayor índice de accidentes de tráfico (Calatayud, 2016).
- Relaciones interpersonales y de pareja: el peor ajuste social descrito en niños y adolescentes persiste también en algunos adultos, agravándose si se tienen en cuenta las crecientes demandas sociales que han de afrontar con la edad. Así mismo, se han descrito mayores dificultades en las relaciones de pareja, conllevando más separaciones

y divorcios. Existen mayores dificultades en la organización doméstica general, en la gestión del cuidado de los hijos, gestión de la economía doméstica, así como problemas de comunicación. Convivir con una persona con TDAH puede ser un gran reto, dado que el trastorno facilita la aparición de conductas que dificultan la convivencia: tomar decisiones de forma impulsiva sin consultar con la pareja; reacciones emocionales desproporcionadas con escaso autocontrol; escuchar poco al otro; querer tener siempre la razón; conductas descuidadas (pérdida de objetos, olvido de fechas relevantes), abandonar proyectos a medias...

- Comorbilidades: la mayoría de los adultos con TDAH sufren alguna comorbilidad, siendo las más frecuentes las de trastorno antisocial de la personalidad, los trastornos de ansiedad, el trastorno por consumo de sustancias y el juego patológico (Quintero *et al.*, 2011).
- Consumo de sustancias: Padecer un TDAH aumenta el riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de sustancias y juego patológico en comparación a la población general (Groenman, Janssen, Oosterlaan, 2017). Debido a la impulsividad, los adolescentes que no reciben tratamiento adecuado tienen más riesgo de iniciarse en el tabaquismo, ingerir bebidas alcohólicas o consumir sustancias como la marihuana. Este hecho se debe a que los pacientes afectos anticipan menos las posibles consecuencias negativas, hay un menor aprendizaje de los errores, centrándose en vivir el presente y una búsqueda de obtener gratificación inmediata. Así mismo, se inician en el consumo de sustancias a edades más precoces y la progresión al abuso o dependencia es más rápida. Ante un Trastorno por consumo de sustancias en adultos se debe plantear la hipótesis de un TDAH

subyacente en aquellos pacientes que han mostrado testarudez, baja tolerancia a la frustración o conflictos crónicos en las relaciones interpersonales.

1.2. Psicopatología en los progenitores de niños con TDAH y su influencia en la evolución del trastorno

1.2.1. Problemas psicoemocionales en progenitores de niños con TDAH

Los hijos heredan de cada uno de los progenitores la mitad de los genes, lugar donde residen las vulnerabilidades genéticas a sufrir trastornos psicológicos. La lectura en sentido contrario nos lleva a poder asociar la presencia de trastornos emocionales y conductuales en los hijos con la presencia de trastornos psicológicos en los progenitores.

Los estudios de familias indican que existe una mayor predisposición a sufrir un trastorno mental en los hijos cuando alguno de los progenitores presenta algún trastorno mental, siendo este riesgo aún mayor cuando padre y madre cumplen criterios diagnósticos para algún tipo de trastorno mental (Merikangas, Dierker y Szatmari, 1998; Kane y Garber, 2004; Van Santvoort, 2015). El riesgo potencial parece transmitirse de padres a hijos a través de una compleja interacción de vulnerabilidades genéticas, factores de riesgo neurobiológico, así como una variedad de factores de riesgo psicosocial (comportamiento de los padres, aislamiento, pobreza, etc.) (Hosman, Van Doesum y Van Santvoort, 2009).

La presencia de psicopatología parental va a resultar sumamente importante, ya que la enfermedad mental en los progenitores va a influir directa e indirectamente en el desarrollo del niño afecto por TDAH, puesto que existe una interferencia negativa en el rol de cuidador (Loeber, Hipwell, Battista, Sembower y Stouthamer-Loeber, 2009; Bornovalova, Hicks, Iacono y McGue, 2010; Margari *et al.*, 2013). La presencia de psicopatología o determinados

factores de personalidad en los progenitores de chicos con TDAH, en especial cuando existen antecedentes familiares de TDAH, se asocia a un riesgo incrementado de problemas psiquiátricos y emocionales en los hijos durante la adolescencia (Biederman *et al.*, 1995; Margari *et al.*, 2013).

En nuestro campo de interés, diferentes estudios han evidenciado que los progenitores de niños con TDAH reportan mayores niveles de psicopatología y trastornos de la personalidad que los progenitores de niños que no sufren ningún trastorno (Chronis, Lahey, Pelma, Kipp y Bauman, 2003; Chazan *et al.*, 2011; Humphreys, Mehta y Lee, 2012; Margari *et al.*, 2013).

Según la bibliografía actual, los trastornos mentales más prevalentes en los progenitores de niños con TDAH son los trastornos afectivos, los trastornos de personalidad y los trastornos por consumo de sustancias. El consumo de sustancias por parte de los progenitores dobla el riesgo de desarrollar TDAH en el hijo (Skoglund, Chen, Franck, Lichtenstein y Larsson, 2015). Otros estudios como el de McCoy *et al.*, (2014) indican que los padres de niños con TDAH tienen el doble de probabilidades de sufrir esquizofrenia y trastorno bipolar, en comparación a progenitores de niños sin TDAH.

No existe consenso científico en cuanto a la predisposición a desarrollar TDAH en el hijo en función de cuál sea el progenitor afecto de psicopatología. Mientras que en el estudio desarrollado por Lindblad, Ringbäck Weitoft y Hjern (2011) no se hallaron diferencias según cuál fuera el progenitor afecto de trastorno mental. En el estudio publicado por Joelsson *et al.*, (2017) recogen una relación más potente con la depresión, los trastornos de personalidad y el trastorno por consumo de sustancias en las madres que su correspondiente trastorno en el padre. En dicho estudio se afirma que la presencia de psicopatología en la madre produce un mayor impacto en las hijas en comparación a los hijos. Para justificar estos hallazgos, plantean la

influencia de mecanismos genéticos y ambientales. La contribución genética puede ser mediada por la herencia materna mitocondrial o factores relacionados con el cromosoma X, mientras que como factores ambientales plantean los prenatales (estrés materno durante la etapa gestacional, uso de fármacos, consumo de sustancias) y posnatales (estilos de relación).

1.2.2. Presencia de TDAH en los progenitores

Existe un número limitado de estudios centrados en la historia de síntomas TDAH en los progenitores y sus consecuencias. No obstante, comprender las deficiencias relacionadas con el TDAH en el adulto resulta particularmente importante ante la presencia de hijos. La presencia del trastorno en alguno de los progenitores generará una enorme influencia en el entorno psicosocial donde se van a desarrollar los niños.

Tal como se ha mencionado en el capítulo destinado a los factores etiológicos del trastorno, la heredabilidad y agregación familiar del trastorno ha sido reconocida en múltiples estudios. En este sentido, se ha observado una mayor frecuencia de TDAH en niños con familiares afectos. Se estima que entre el 40-55% de los niños afectos de TDAH tienen al menos un progenitor afecto con el mismo trastorno (Takeda *et al.*, 2010).

Algunos estudios se han centrado en determinar la prevalencia de síntomas TDAH retrospectivos y otros en la sintomatología actual de los progenitores de pacientes identificados. Todos ellos son consistentes en cuanto a la elevada agregación familiar del trastorno por lo que han servido para aumentar el conocimiento de la transmisión intergeneracional del trastorno.

Algunos artículos plantean altas tasas de TDAH valorado de forma retrospectiva entre los progenitores de pacientes identificados. En el artículo publicado por Starck, Grünwald y Sclarb (2016), hallaron una tasa del 41,3% en las madres y del 51% en los padres. Otros estudios como el de Vélez van Meerbeke, Talero-Gutiérrez, Zamora-Miramón y Guzmán-Ramírez (2017) encontraron prevalencias notablemente menores, situado en el 16% en las madres y el 20,6% en los padres.

La presencia de síntomas TDAH en los progenitores se asocia a una presentación clínica más grave en los hijos, así como la presencia de más adversidades familiares (Agha, Zammit, Thapar y Langley, 2013). Varios estudios sustentan que este hecho se debe a que niveles elevados de síntomas TDAH en los progenitores agravan las dificultades en la crianza por una menor capacidad para manejar los problemas de comportamiento, a la vez que se alteran los patrones de interacción padres-hijos, apareciendo una parentalidad menos positiva, más inconsistente, laxa y dura (Harvey, Danforth, McKee, Ulaszek y Friedman, 2003; Ellis y Nigg, 2009; Margari *et al.*, 2013; Park, Hudec y Johnston, 2017).

Así pues, por lo anteriormente dicho, resulta congruente entender que la historia familiar de TDAH se haya encontrado un factor predictor de persistencia del trastorno en la adolescencia (Cherkasova, Sulla, Dalena, Pondé y Hechtman, 2013).

Por otro lado, se deben tener en cuenta las consecuencias emocionales que los síntomas TDAH producen en el propio progenitor afecto, pues repercuten en una menor autoestima de crianza (menor percepción de conocimiento y habilidades requeridos para una crianza efectiva), alterando las capacidades para ejecutar una crianza apropiada (Banks, Ninowski, Mash y Semple, 2008).

1.2.3. Dificultades en la crianza del niño con diagnóstico de TDAH

La crianza es un proceso complejo que incluye la obligación de los progenitores de cubrir las necesidades físicas, afectivas y psicosociales del niño y, por otra parte, posibilitar unos aprendizajes y condiciones para el correcto desarrollo psicosocial. Por ende, la familia es el eje principal del proceso de desarrollo infantil, por ser el más inmediato al niño, a la vez que la mediadora ante los demás entornos sociales y educativos. Cada familia actúa a modo de sistema, con sus propias normas, valores, funcionamiento y capacidad de adaptación a los cambios. No obstante, el concepto de familia y las funciones que esta debe desempeñar están en permanente proceso de cambio por cuestiones demográficas, sociales, culturales y económicas.

La tensión parental ocasionada por el reto que supone la paternidad es resultado de ciertas características en el hijo y en los progenitores. Como características del niño que impactan en el estrés parental hacen referencia al temperamento, humor, habilidad de adaptación a los cambios, demandas que genera, nivel de atención e hiperactividad, nivel de refuerzos que ofrece el niño a los padres y el grado en que los hijos cumplen las expectativas que los padres tenían sobre él. En cuanto a los aspectos de los progenitores que influyen en el estrés parental encontramos las características de personalidad de los progenitores, su nivel de compromiso con el rol de progenitor, los problemas psicopatológicos que padecen, las habilidades de manejo, así como la relación conyugal.

Existen variables ambientales que pueden considerarse de riesgo ya que aumentan la probabilidad de aparición de trastornos. En el caso contrario, son variables de protección aquellas que disminuyen el impacto de los acontecimientos negativos y disminuyen la probabilidad de desarrollar

patología. Por lo tanto, los ambientes particulares en los que se desarrolla el niño pueden aumentar, disminuir o mantener la probabilidad y frecuencia de patologías. A continuación, se enumeran algunas de las características ambientales familiares que pueden considerarse factores de riesgo:

- Relaciones familiares frías o conflictivas (Santurde y del Barrio, 2016)
- Ausencia de disciplina familiar o inconsistencia (Baumrind, 1993)
- Prácticas de crianza autoritarias
- Relaciones estrictas o muy tensas
- Estilos de comunicación hostil
- Castigos corporales

En el sentido contrario, existen variables familiares que posibilitan un buen funcionamiento psicológico del niño (Theule, Wiener, Tannock y Jenkins, 2013; Schei, Stene, Hove, Indredavik y Josefiak, 2015):

- Relaciones familiares comprensivas, de escucha
- Clara definición de los límites de la conducta
- Relaciones de respeto hacia las iniciativas de los hijos

En un estudio realizado por Leve, Hyun y Peras (2005) se señala que la presencia de un temperamento difícil en la infancia asociado a unas características familiares adversas puede llegar a ser factores predictores en el desarrollo de problemas de comportamiento externalizantes.

En otro trabajo publicado por Aguilar (2012) se encontró que las adversidades familiares en edades tempranas eran predictivas para el desarrollo de síntomas TDAH en los hijos durante la infancia. Se concluía que las familias con antecedentes de TDAH y problemas de conducta comórbidos, conducta

antisocial y dependencia, y abuso de sustancias también se asociaban a un peor pronóstico de los hijos con TDAH en la adolescencia.

Como ya se ha comentado anteriormente, las familias de niños con TDAH tienden a estar más alteradas que la población general, existiendo más problemas de relación entre padres e hijos, entre hermanos y problemas conyugales (Ghanizadeh y Shams, 2007). Los síntomas producidos por el trastorno tienen un gran impacto en el desarrollo del individuo e interfieren en su funcionamiento social, emocional, conductual y cognitivo, ocasionando una importante disfuncionalidad no sólo en el niño, sino también en su familia y en el grupo de compañeros (Cardo y Servera, 2008).

La responsabilidad de los progenitores de cubrir las necesidades físicas, cognitivas, emocionales y sociales supone siempre un reto, volviéndose más complejo en el caso de los niños afectados de TDAH, ya que los síntomas nucleares del TDAH interfieren de forma negativa en el funcionamiento familiar (APA, 1994).

Los progenitores de niños con TDAH presentan preocupaciones en torno al futuro y bienestar de sus hijos. Viven disrupciones y situaciones embarazosas debido al comportamiento de sus hijos, así como preocupaciones relacionadas con el estigma que conlleva su trastorno. En ese sentido, son muchos los estudios que señalan el hecho de que los progenitores de niños con TDAH están en riesgo de experimentar más trastornos mentales que los progenitores de niños con un desarrollo normal (Margari *et al.*, 2013). Y debe tenerse presente que la enfermedad mental de los progenitores influye directa e indirectamente en el desarrollo del niño afectado por TDAH (Loeber *et al.*, 2009; Bornovalova, Hicks, Iacono y McGue, 2010).

En todos los estudios revisados se pone de manifiesto la dificultad que experimentan los progenitores en la crianza del niño con TDAH, principalmente por sus comportamientos imprevisibles y difíciles. Los niños con TDAH presentan mayor dificultad para seguir órdenes e inhibir las respuestas impulsivas, siendo también menos sensibles a las peticiones de sus padres. En general los niños afectados de TDAH son habladores, negativos, desafiantes, menos complacientes y colaboradores, más demandantes de atención y con menor capacidad para jugar y trabajar de forma independiente. Con el tiempo la situación no suele mejorar, siendo habituales las conductas de desobediencia, incumplimiento de normas sociales, advertencias reiteradas por mal comportamiento, amonestaciones por parte de profesores, etc. Repercutiendo así negativamente en el desarrollo emocional del niño y afectando su autoestima.

Las dificultades en el manejo provocan procedimientos de disciplina más inconsistentes y coercitivos en los padres (Drabick, Gadow y Sprafkin, 2006). Se ha observado que los progenitores de niños con TDAH tienden a ser más dominantes, repetir órdenes, mostrar desaprobación, realizar más reprimendas verbales y correcciones en comparación con los progenitores de niños sin TDAH (Johnston y Mash, 2001; Mano y Uno, 2007; Kim y Yoo, 2013). Este hecho conlleva cogniciones negativas sobre el propio rol de padres con baja percepción de competencias, estrés, insatisfacción conyugal y sentimientos de culpa (Lange *et al.*, 2005; Ben-Naim, Gill, Laslo-Roth y Einav, 2019). Dado lo anteriormente expuesto, es congruente plantear que la psicopatología de los progenitores está estrechamente vinculada a la gestión de los problemas que conlleva la crianza de un hijo con TDAH.

Resulta comprensible, que se haya descrito un mayor grado de conflictividad familiar y social cuanto mayor son los problemas conductuales en los hijos, encontrando peores resultados, cuando existe comorbilidad con el trastorno negativista desafiante u otros trastornos de conducta asociados. Por la información recogida en las historias clínicas de los niños con TDAH, en la mayoría de los casos, predomina un temperamento difícil desde edades tempranas, fuerte reactividad emocional, llanto excesivo, con mayor frecuencia e intensidad de rabietas y dificultad para seguir pautas u órdenes, lo que dificulta las interacciones y el manejo de los progenitores (Margari *et al.*, 2013).

En un estudio realizado por Mash y Johnston (1990) hallaron que el estrés parental en todas sus áreas era significativamente elevado en madres de niños con TDAH, particularmente en las madres de hijos en edad preescolar. En el citado estudio se correlacionó la presencia de TDAH en niños con diferentes grados de problemas familiares y funcionamiento conyugal, alteraciones en las relaciones padre-hijo, reducción de la autoeficacia en la crianza y altos niveles de estrés parental y psicopatología de los progenitores, particularmente cuando el TDAH se encuentra comórbido con problemas de conducta. Según indican Kashdan *et al.*, 2004, la ansiedad parental se asocia negativamente al afecto parental y a la parentalidad positiva. Por otro lado, afirman que las madres de niños con TDAH sufren más estrés y ansiedad, siendo menos capaces de enfrentarse de forma eficaz a situaciones difíciles. En dicho estudio se concluye que la ansiedad parental convierte a los progenitores en vulnerables ante situaciones mínimas de distrés, estableciéndose patrones negativos de interacción progenitores-hijos.

Uno de los estudios pioneros que subrayaron la influencia del TDAH en el funcionamiento del sistema familiar lo llevaron a cabo Donenberg y Baker

(1993). Estos investigadores compararon el impacto que ocasionaban en las familias tres grupos de niños en edad preescolar: un grupo de niños con hiperactividad o conducta agresiva, un grupo de niños diagnosticados de autismo, y un tercer grupo control compuesto por niños sin problemas significativos de conducta. Se comparó la percepción de los padres del impacto que la conducta de los niños había ocasionado en la familia, y se halló que los padres de niños hiperactivos consideraban que éstos habían tenido un impacto negativo en su vida social. Además, tenían sentimientos más negativos sobre la paternidad, y un mayor estrés relacionado con sus hijos que los padres del grupo control. Este resultado parecía hasta cierto punto lógico, pero la aportación más relevante del estudio fue que en las familias de niños hiperactivos se daban unos niveles de impacto y de estrés similares a los de las familias con hijos autistas. Este hecho nos da una idea de la importancia del síndrome hiperactivo, ya que el autismo es considerado uno de los trastornos del desarrollo más grave.

Los predictores de estrés parental más relevantes encontrados en la bibliografía previa son la gravedad de los problemas conductuales y la menor percepción de control de las conductas de los hijos (Harrison y Sofronoff, 2002). Por otro lado, se hallan mayores índices de malestar familiar en el caso de familias con hijos con TDAH subtipo combinado y en aquellos en los que se asocia un trastorno de conducta (Counts, Nigg, Stawicki, Rappley y Von Eye, 2005).

En el sentido contrario, son factores de protección frente al estrés parental en casos de familias con hijos TDAH la buena salud mental de los progenitores, y en especial de la madre, así como el apoyo de la familia extensa y la comunidad (Hinojosa, Hinojosa, Fernandez-Baca, Knapp y Thompson, 2012).

El nivel de conflicto y/o hostilidad en la interacción paternofilial se asocia a la conducta agresiva en la adolescencia (Mestre, Samper, Tur y Díez, 2000; Sobral, Romero, Luengo y Marzoa, 2000; Tur, Mestre y del Barrio, 2004).

Los progenitores de niños hiperactivos tienden a estar con más frecuencia separados o divorciados (37% vs 14%) (Biederman *et al.*, 1995; Murphy y Barkley, 1996). Este riesgo es aún mayor si alguno de los padres sufre algún trastorno de personalidad antisocial. Se debe tener presente, que el TDAH es un trastorno de base fundamentalmente genética, por lo cual es más probable que los padres manifiesten síntomas de impulsividad e hiperactividad que les impida responder satisfactoriamente a sus responsabilidades (Kessler *et al.*, 2005; Biederman y Faraone, 2005).

Por otra parte, algunos estudios han analizado el impacto que el TDAH provoca en el clima familiar, encontrándose resultados no congruentes. Existe presencia de malestar emocional en los progenitores de niños con TDAH, especialmente aquellos que presentan conductas externalizantes (Bussing *et al.*, 2003; Podolski y Nigg, 2001). La percepción acerca de la intencionalidad de las conductas presentadas también se han relacionado con el estrés parental, encontrándose menor estrés cuando se percibe la conducta como no intencionada (Harrison y Sofronoff, 2002). El efecto aditivo del TDAH con las conductas opositoras-desafiantes se ha correlacionado con la mayor presencia de estrés parental y la menor satisfacción con el rol parental desempeñado.

Diferentes estudios relacionan la presencia de percepción de control de rol personal y estrés parental. Se entiende por control personal la percepción subjetiva de poseer estrategias para manejar estresores. Lo que se ha observado es que aquellos progenitores que presentan niveles más bajos de control tienen un mayor riesgo de sufrir estrés, a pesar de que los problemas conductuales sean menores. Estos padres pueden beneficiarse de estrategias

orientadas a mejorar la percepción de control. Así pues, pueden encontrarse progenitores con menores niveles de estrés parental aun cuando sus hijos presenten más expresión comportamental que otros progenitores con menor percepción de control. A pesar de eso, incluso en aquellos progenitores con alta percepción de control aparecen sentimientos de angustia, aflicción y desaliento a mayor problemática conductual.

Los hallazgos del trabajo de Podolski y Nigg (2001) recogieron ausencia de diferencias en el nivel de satisfacción del ejercicio de la maternidad entre los progenitores de niños con TDAH subtipo combinado y los de subtipo inatento. Sin embargo, el estudio realizado por Lewis concluyó un peor funcionamiento general en aquellas familias cuyos hijos padecían un TDAH subtipo combinado, permaneciendo más conservadas las de subtipo inatento (Lewis, 1992).

A pesar de lo anteriormente descrito, no todas las familias con un hijo con TDAH se encuentran desajustadas, encontrándose familias que se desarrollan sin demasiados problemas.

1.2.4. La familia en la identificación del TDAH

En este capítulo argumentamos que el contexto familiar que rodea a los niños con TDAH resulta crucial tanto para una comprensión completa del trastorno como guía para el diseño del plan de intervención.

En los últimos años han aparecido múltiples publicaciones centradas en el papel de la familia puesto que el TDAH se produce dentro de un sistema familiar donde todos los miembros interactúan e influyen mutuamente y, donde los progenitores ejercen un papel fundamental, puesto que de ellos

dependen gran cantidad de decisiones que marcarán el desarrollo emocional del hijo.

Habitualmente son los progenitores quienes valoran la existencia o no de un problema y quienes deciden si consultar a un profesional. No todas las familias que detectan problemática en su hijo deciden recurrir a la ayuda de un profesional y eso tiene que ver con la manera que tienen los padres de enfrentarse al comportamiento problemático del niño, principalmente con las dificultades emocionales y sociales que el niño experimenta en la escuela. Parece tener más importancia la problemática conductual y el desequilibrio emocional del niño que la conducta hiperactiva a la hora de solicitar ayuda profesional.

Los progenitores acostumbran a pasar gran cantidad de tiempo con sus hijos, y en el caso de los niños con TDAH la relación padre-hijo suele venir marcada por el conflicto, al tratarse de niños menos dóciles, menos sumisos y requerir más ayuda por parte de los referentes. Los adolescentes con TDAH experimentan más problemas en las interacciones familiares que otros jóvenes sin trastorno, más situaciones de enfados, una comunicación más negativa y tácticas de solución de conflictos más agresivas (Edwards, Barkley, Laneri, Fletcher, y Metevia, 2001).

Sabemos, por la bibliografía previa, que la detección temprana del trastorno mejora el pronóstico de los casos puesto que pueden evitarse situaciones de fracaso escolar que se cifran en torno al 30% y prevenir la aparición de trastornos comórbidos (trastornos de conducta, de ansiedad o del estado del ánimo). A pesar de la mejoría en la formación de los clínicos, psicopedagogos, maestros y profesores respecto al TDAH, en ocasiones el diagnóstico se realiza en una edad tardía cuando ya han aflorado múltiples dificultades propias del trastorno o comorbilidades asociadas. El bagaje errático de los

adolescentes y adultos con TDAH que desconocen el trastorno y su diagnóstico hace que muchos asuman su incompetencia como parte de su personalidad, sumando experiencias de fracaso.

Dada la importancia de la detección precoz, es necesaria una buena formación de los profesionales de atención primaria (médicos de familia y pediatras), así como la implicación de los equipos de educación (maestros, profesores y psicopedagogos) para articular una red de detección y derivación ante síntomas propios del trastorno.

Con el fin de realizar el diagnóstico de TDAH en la práctica clínica, es necesario contar con múltiples informadores para evaluar los problemas de los niños, debido al hecho que las respuestas de los padres pueden estar influidas por la presencia de sintomatología propia. Si se cuenta únicamente con un informador o incluso únicamente con la información de los progenitores que pueden padecer algún tipo de trastorno mental, es posible que los resultados obtenidos estén sesgados o no quede reflejada de forma fidedigna la información necesaria para el diagnóstico y posterior seguimiento de los niños.

En la detección del TDAH encontramos a tres agentes principales que escritos por orden de detección son: la escuela, la familia y el pediatra.

Es habitual que sean los maestros y profesores quienes más casos de sintomatología de TDAH alerten por su posición al poder observar y comparar la conducta y el funcionamiento cognitivo entre coetáneos y similar grado de madurez.

En la edad preescolar e inicio de primaria (entre los 3 y 6 años) la expresión más habitual es en forma de problemas de conducta. Durante la primaria (entre los 6 y 11 años), destaca el bajo rendimiento escolar, siendo esta la

franja de edad en la que se detectan más casos. En secundaria (entre los 12 y 16 años), los casos no diagnosticados previamente son más difíciles de detectar ya que pasan más desapercibidos, puesto que los comportamientos problemáticos se tienden a atribuir a la edad y los profesores tienen un nivel de vinculación menor con los alumnos.

La familia ocupa el segundo lugar en la detección del TDAH. En el caso de niños muy pequeños, al inicio, los padres no suelen atribuir el comportamiento de su hijo a un trastorno médico y las primeras consultas se suelen realizar en el ámbito de la pedagogía. Si tienen más hijos, sí suelen sospechar antes por comparación con los hermanos presentes. En el caso de los adolescentes suele ser la familia la que toma la iniciativa de consultar habitualmente tras episodios conductuales disruptivos. La detección del TDAH en la adolescencia acostumbra a ser más compleja, dado que en ocasiones se ha sobreañadido una comorbilidad (ansiedad, depresión, conducta antisocial) y además, la propia etapa vital de la adolescencia acarrea de por sí problemas de conducta y relación con la familia, por lo que se pueden confundir los síntomas del TDAH con conductas problemáticas habituales de la adolescencia.

En la edad adulta, las vías de detección del TDAH son más variadas. En un 25% de los casos es el propio afectado quien solicita la valoración del trastorno tras serle diagnosticado a su hijo, ya que se sienten identificados con la conducta y problemáticas de sus propios hijos. En otros casos, recurren a los servicios de salud mental aquejados de ansiedad, depresión o consumo de sustancias, descubriéndose así la existencia de un TDAH de base. En otras ocasiones son los problemas conyugales, laborales o sociales los que precipitan la consulta.

1.2.5. La familia en el tratamiento del TDAH

Como ya se ha mencionado anteriormente, el TDAH produce una importante repercusión a nivel familiar, y a su vez, el funcionamiento que tengan las familias va a influir notablemente en la evolución del trastorno (Johnston y Chronis Tusciano, 2015).

Una vez realizado el diagnóstico en el niño resulta una necesidad terapéutica que los progenitores se adentren en un proceso de psicoeducación con el fin de que comprendan, entiendan y se acerquen al trastorno que tienen sus hijos para participar activamente en su tratamiento. Dotarles de información permitirá ayudarles a enfrentarse al mismo de una forma más positiva. Aun cuando las conductas de los hijos se entienden como consecuencias del TDAH, eso no alivia el enfado o frustración que puedan sentir los progenitores ante sus comportamientos. Por ello, es fundamental el asesoramiento a las familias en una serie de aspectos, entre los que se incluyen estrategias específicas de manejo del comportamiento, habilidades de comunicación y desarrollo de expectativas apropiadas.

Los tratamientos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad basados en la evidencia ya sean de tipo conductuales y farmacológicos, dependen de la colaboración de los progenitores (Pelham, Wheeler y Chronis, 1998). En particular, el entrenamiento conductual para padres requiere que los padres modifiquen los antecedentes ambientales y las consecuencias para poder manejar el comportamiento del niño. Aunque el entrenamiento conductual para padres está validado científicamente como eficaz en el caso de los niños con TDAH, no todas las familias se benefician por igual de estos programas. Los esfuerzos para comprender los factores que predicen la respuesta al entrenamiento de los padres han identificado la psicopatología parental como un fuerte predictor de resultados, presumiblemente porque la

psicopatología parental interfiere con la implementación efectiva de habilidades de manejo del comportamiento (Chronis, Chacko, Fabiano, Wymbs, y Pelham, 2004; Pelham y Fabiano, 2008).

La implicación emocional de ambos progenitores se correlaciona con el buen funcionamiento de los niños. Un correcto funcionamiento familiar se ha asociado a la competencia social. En el lado opuesto, la percepción de escasa comunicación parental se asocia a bajos niveles de control, uso de sustancias, intentos de suicidio, insatisfacción corporal, depresión y baja autoestima.

En capítulos anteriores ya se han mencionado los conflictos en el área social que experimentan los niños con TDAH por sus dificultades en la identificación de las emociones propias y de los demás. Uno de los focos a trabajar con los progenitores será pues la competencia emocional con el fin de armarlos de estrategias y habilidades que les permitan regular sus emociones para poder adaptarse al entorno y lograr su bienestar. La bibliografía previa apunta que las relaciones interpersonales que experimentan los niños, entre las que se encuentra la familia como eje primario, son uno de los factores predictivos del bienestar emocional (Bisquerra, 2009).

En resumen y por lo anteriormente descrito, existe una relación bidireccional entre la psicopatología de los progenitores y los síntomas TDAH en los hijos. Los progenitores de niños con TDAH presentan una mayor prevalencia a sufrir un trastorno mental, ya sea previo a la crianza o derivado de las problemáticas sociales y académicas que se asocian al trastorno de sus hijos. Este hecho resulta relevante, puesto que va a influir negativamente en la capacidad de gestión de la crianza, así como en los estilos de relación progenitores-hijos que se establezcan, empeorando el cuadro clínico y el funcionamiento general del niño.

2. TRABAJO EMPÍRICO

2.1. Justificación

El TDAH ha suscitado un importante interés en la última década, debido en mayor parte a la prevalencia del trastorno. El foco de atención de los investigadores se ha dirigido principalmente al estudio de las causas subyacentes y a su descripción sintomática con el fin de fundamentar la detección del trastorno y el diseño de los tratamientos.

Existen diferentes líneas de investigación para determinar el origen del TDAH: estudios genéticos, anatómicos, neuroquímicos y neuropsicológicos. Pero a pesar de la luz que han aportado los diferentes estudios realizados hasta la fecha, sigue existiendo un gran desconocimiento y controversia sobre el peso de cada uno de ellos en la etiología del trastorno.

En lo que sí coincide la mayor parte de la bibliografía existente es en la evidencia que en su origen y mantenimiento están implicados factores de tipo biológico y psicosocial. El presente estudio tiene por objeto poner el foco de atención en la salud mental de los progenitores, por ser los transmisores de vulnerabilidad biológica y del entorno psicosocial fundamental en el que viven y crecen los niños.

Existen relativamente escasos trabajos que hayan profundizado en el estudio de la psicopatología parental de niños con TDAH, aunque sabemos que esta va a influir enormemente en la detección, tratamiento y curso del trastorno (Quintero *et al.*, 2011). Además, la mayor parte de los estudios realizados hasta la fecha incluyen información habitualmente de un solo progenitor, generalmente la madre.

En el presente estudio se propone examinar la presencia de psicopatología de ambos progenitores, padre y madre, de niños con nuevo diagnóstico de TDAH frente a progenitores de niños sin TDAH. De esta forma, se pretende promover la detección de entornos de riesgo, para así poder realizar aproximaciones terapéuticas oportunas en familias susceptibles, mejorando la evolución y pronóstico de los casos.

Desde el punto de vista teórico, esta investigación generará reflexión y discusión sobre el área investigada, pretendiendo ampliar el conocimiento ya existente. Se quiere generar reflexión en el desarrollo de programas de detección de psicopatología en los progenitores de niños con TDAH para así realizar una intervención transversal, mejorando las actividades existentes y planteando nuevas actividades de mayor valor terapéutico. Todo ello en coordinación con los centros de salud mental de adultos cuando se detecten familias donde alguno de los progenitores pueda estar padeciendo un trastorno mental.

Esta investigación aportará también conocimiento válido acerca de la predisposición a sufrir psicopatología por parte de los progenitores de niños con TDAH, poniendo de manifiesto la mayor prevalencia de trastornos mentales y malestar emocional frente a la población general. El carácter innovador del trabajo vendrá dado por la información acerca de las diferencias de género en cuanto a prevalencias de síntomas nucleares del TDAH en los progenitores, ya sea en la infancia o edad adulta, así como las diferencias de malestar emocional vividos por hombres y mujeres.

2.2. Objetivos e hipótesis

Como ya se ha mencionado, el foco del presente estudio está situado en analizar la salud mental de los progenitores de niños con TDAH. La mayor parte de la literatura existente sobre el trastorno se centra en la sintomatología presentada por el paciente diagnosticado de TDAH, sin profundizar en los gestores principales de la crianza de los hijos, eso es, los progenitores. Con el fin de poder entender los casos de forma transversal y comprensiva, para así diseñar programas de prevención e intervención destinados a procurar un entorno familiar adecuado, resulta imprescindible abordar la salud mental de los progenitores.

La investigación que aquí se presenta tiene como objetivo principal analizar la salud mental de los progenitores de niños con TDAH planteando varios objetivos:

- **Primer objetivo:** Analizar y comparar la presencia de psicopatologías en los progenitores de niños diagnosticados de TDAH (grupo casos), frente a un grupo control (formado por los progenitores de niños sin TDAH). Fundamentándonos en los resultados de estudios previos sobre el tema, anticipamos la existencia de mayor perturbación mental entre los progenitores de niños con TDAH.
- **Segundo objetivo:** En una segunda fase del análisis se pretende analizar y comparar el malestar emocional referido por los progenitores de niños con diagnóstico reciente de TDAH (<3 meses) y sin tratamiento farmacológico o psicoterapéutico específico para el trastorno, frente al malestar emocional referido por los progenitores de niños sin TDAH. Así mismo, se han determinado los factores de

riesgo asociados a la presencia de malestar emocional entre los progenitores de niños con TDAH.

Los objetivos específicos de la investigación son:

- Analizar y comparar las características bio-psico-sociales de las familias con niños con TDAH, frente las familias de niños sin TDAH.
- Analizar y comparar la presencia de psicopatología pasada y actual en los progenitores de niños con diagnóstico reciente de TDAH, frente a progenitores de niños sin TDAH.
- Analizar y comparar la existencia de síntomas nucleares de TDAH (hiperactividad, impulsividad e inatención) en la infancia en los progenitores de niños con diagnóstico reciente de TDAH, comparándolo con progenitores de niños sin TDAH.
- Analizar y comparar los síntomas nucleares del TDAH (hiperactividad, impulsividad e inatención) presentes en la actualidad en los progenitores de niños con diagnóstico de TDAH, frente a progenitores de niños sin TDAH.
- Analizar el malestar general referido en los progenitores de niños con diagnóstico reciente de TDAH, frente a progenitores de niños sin TDAH.
- Determinar los factores de riesgo para el desarrollo de malestar emocional en los progenitores de niños con TDAH.

Se plantean así las siguientes hipótesis de trabajo:

1. Los progenitores de niños con TDAH presentan más psicopatología y malestar emocional que los progenitores de niños sin TDAH.

2. Los progenitores de niños con TDAH presentan más sintomatología TDAH durante la infancia que los progenitores de niños sin TDAH.
3. Los progenitores de niños con TDAH presentan más sintomatología TDAH en la actualidad que los progenitores de niños sin TDAH.

2.3. Metodología

Se planteó un estudio de tipo descriptivo, casos-controles, transversal y correlacional, donde se estudiaba la psicopatología de los progenitores de 60 niños con TDAH frente a los progenitores de 60 niños sin TDAH.

En una primera fase se identificaron 60 pacientes con diagnóstico reciente de TDAH. Para ello, se contó con la Unidad de TDAH del Servicio de Psiquiatría y Psicología del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona. El método de selección se realizó mediante muestreo consecutivo entre todos los pacientes atendidos en la Unidad de TDAH que cumplieran los criterios de inclusión/exclusión. Una vez identificados los pacientes con TDAH, se dio información al paciente y a sus progenitores con el fin de optar a formar parte del estudio.

En una segunda fase, se identificaron 60 niños sin diagnóstico de TDAH. Se parearon por edad y género con los hijos del grupo casos. Se les planteó entrar a formar parte del estudio.

Tras la fase de reclutamiento, se obtuvo una muestra constituida por 235 progenitores, de los cuales 115 eran progenitores de niños con TDAH y 120 progenitores de niños sin TDAH.

Para el análisis de la psicopatología parental se recogieron los antecedentes psicológicos familiares, se evaluó la sintomatología sugestiva de TDAH (en la actualidad y pasada) y el malestar emocional en progenitores de un grupo de niños con nuevo diagnóstico de TDAH, frente un grupo de progenitores de niños sin TDAH.

TRABAJO EMPÍRICO

La información fue obtenida mediante entrevistas estructuradas, semiestructuradas y cuestionarios auto contestados.

2.3.1. Diseño del protocolo

El protocolo utilizado para el estudio está constituido por:

2.3.1.1. Cuestionario general

Datos sociodemográficos:

- Edad, género, número de hijos, tipo de custodia.
- The Hollingshead Four-Factor Index of Socioeconomic status (SES-Child) (Hollingshead, 1975): estado civil, estado ocupacional, nivel académico y prestigio profesional.

Datos relacionados con el hijo que entra en el estudio:

- Edad, género, número de la fratria del hijo afecto de TDAH, rendimiento académico, subtipo diagnóstico clínico del trastorno, edad de inicio de los síntomas de TDAH, edad en el momento del diagnóstico de TDAH.

Escalas y *checklist* empleadas para la evaluación de los hijos:

- Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-IV (WISC-IV) (Wechsler, 1991)
- Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia School-Age Children-Present and Lifetime (K-SADS-PL) (Kaufman *et al.*, 1996)
- Escala ADHD Rating Scale IV versión padres (ADHD-RS-IV) (DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998)
- Child Behavior Checklist de Achenbach en su versión para padres (CBCL) y profesores (TRF) (Achenbach, 1991, 2001)

2.3.1.2. Cuestionario específico

Antecedentes médicos:

- Psicológicos/psiquiátricos en el pasado y en la actualidad

- Presencia de depresión postparto

Escalas empleadas para la evaluación de progenitores:

- Wender Utah Rating Scale (WURS) (Wender, 1985)
- Escala DSM-IV para TDAH para adultos (ADHD-es adultos) (Adler y Cohen, 2003)
- Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28) (Goldberg, 1979)

2.3.2. Instrumentos de evaluación

A continuación, se describen los instrumentos de evaluación que se usaron para el desarrollo de la investigación.

Diagnóstico de TDAH en los hijos del grupo casos:

- El diagnóstico de TDAH de los sujetos se realizó de acuerdo con los criterios diagnósticos del TDAH del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su 4ª edición. En la actualidad existe la 5ª edición de dicho manual, aunque no se usó en este estudio puesto que los datos fueron recogidos previamente a su publicación.

2.3.2.1. Escala ADHD-Rating Scale IV versión padres (ADHD-RS IV)

Es una escala compuesta por 18 ítems que corresponden a cada uno de los 18 síntomas que figuran en el DSM-IV-TR para el TDAH. Se trata de una escala tipo Likert en la que se puntúa cada ítem de 0 a 3 puntos (nunca/rara vez, algunas veces, con frecuencia y con mucha frecuencia) cada uno. La puntuación total se obtiene a partir de la suma de las puntuaciones registradas para cada uno de los 18 ítems. Además, se obtienen dos

subpuntuaciones que resultan de la suma de los ítems correspondientes a la inatención y a los correspondientes a la hiperactividad-impulsividad. Estas puntuaciones directas se convierten en puntaje T al pasar a una hoja de perfil normalizada para la edad y género. Se exigió que los hijos del Grupo casos obtuvieran una puntuación $>1,5$ desviación estándar para la norma de edad y género, y que los hijos del grupo control obtuvieran una puntuación inferior a 1,5 desviaciones estándar.

2.3.2.2. The Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (K-SADS-PL)

Con el fin de evaluar la presencia o ausencia de comorbilidades psiquiátricas y confirmar el diagnóstico de TDAH en los hijos, se usó la K-SADS-PL por tratarse del *gold-standard*. Se trata de una entrevista semiestructurada que tiene como objetivo detectar la presencia de trastornos mentales infantiles en niños de 6 a 18 años. Es ampliamente usada para el diagnóstico de trastornos afectivos como la depresión, el trastorno bipolar y trastornos de la esfera ansiosa, así como trastornos psicóticos. El cuestionario debe ser administrado por proveedores de atención médica o investigadores clínicos capacitados, y su tiempo de administración es de unos 45-90 minutos, dependiendo de la pericia del entrevistador. La mayoría de los ítems de la K-SADS-PL se puntúan entre 0 y 3, siendo 0 que la información no es válida, 1 sugiere que el síntoma no está presente, 2 indica la presencia de síntomas en rango subumbral y 3 indica presencia de síntomas. Este cuestionario ha demostrado su confiabilidad y validez en múltiples entornos de investigación y tratamiento.

- A los progenitores se les administró entrevistas estructuradas, semiestructuradas y los siguientes cuestionarios: Wender Utah Rating

Scale (WURS), la escala DSM-IV para TDAH para adultos (ADHD-es adultos) y el Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28).

A continuación, se describen más detalladamente los cuestionarios administrados a los progenitores:

2.3.2.3. Wender Utah Rating Scale (WURS)

El cuestionario WURS se utiliza para la valoración retrospectiva de síntomas TDAH en adultos. Se trata de un cuestionario auto administrado de 61 ítems, entre los que se han seleccionado 25 por su capacidad para discriminar a los pacientes adultos con antecedente de TDAH en la infancia, de otras poblaciones controles y pacientes depresivos. Se ha comprobado su consistencia interna y estabilidad temporal. Todos los ítems hacen referencia al encabezamiento 'De pequeño yo era (o tenía) (o estaba)'. Cada ítem puntúa 0 (nada en absoluto), 1 (un poco), 2 (moderadamente), 3 (bastante) o 4 (mucho). Los 42 primeros ítems recogen información sobre conductas, estados de ánimo, problemas de relación con los familiares, compañeros y figuras de autoridad; los siete ítems siguientes recogen problemas médicos; y los últimos 12, problemas escolares y académicos. El punto de corte en este estudio se situó en ≥ 36 para probable caso de TDAH.

McCann *et al.* (2000) mostraron la sensibilidad, especificidad y consistencia interna de este instrumento y Rodríguez-Jiménez *et al.* (2001) lo validaron en población española.

2.3.2.4. Escala DSM-IV para TDAH en adultos (ADHD-es adultos)

Se trata de un cuestionario auto administrado formado por 18 ítems con un ítem para cada uno de los síntomas recogidos en los criterios diagnósticos del DSM-IV para el TDAH. Por lo tanto, consta de una subescala de inatención (In,

9 ítems), otra de hiperactividad/impulsividad (HI, 9 ítems) y la total que engloba ambas (TOT, 18 ítems). Cada ítem se puntúa con 0 (nunca o casi nunca), 1 (algunas veces), 2 (a menudo) y 3 (muy a menudo). La puntuación total se obtiene con la suma de las puntuaciones de los 18 ítems. Las puntuaciones más elevadas son indicativas de presencia de la conducta problema.

La versión española fue validada por Richarte *et al.* (2017) los cuales plantearon un punto de corte para la presentación combinada de TDAH de 24, mientras que el punto de corte para la presentación predominante con falta de atención sería 21. El punto de corte elegido en el presente estudio fue 24.

Tabla 4
Puntos de corte y propiedades psicométricas del ADHD-es

Presentación clínica	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Presentación combinada	24	81,9%	87,3%	78,6%	89,4%
Presentación inatenta	21	70,2%	76,1%	71,7%	74,8%

Adaptado de Richarte *et al.*, 2017

2.3.2.5. Cuestionario de Salud General de Goldberg (GHQ-28)

Fue diseñado para ser utilizado como test de *screening* auto administrado destinado a detectar trastornos psíquicos entre los encuestados en un ámbito comunitario y en medios clínicos no psiquiátricos, tal como la atención primaria o los pacientes médico-quirúrgicos ambulatorios. Fue diseñado buscando una fácil administración, rapidez de cumplimentación (5-10 minutos) y objetividad, en el sentido de no requerir una persona para administrarlo. Su uso no se centra en realizar diagnósticos, pero sí en detectar

aquellas formas de trastorno psíquico que pudieran tener relevancia en la práctica médica y, por lo tanto, se centra en los componentes psicológicos de una mala salud. La detección de un caso no se correlaciona con la gravedad de este, pero sí con la probabilidad, es decir, puntuaciones más altas conllevan más posibilidad de padecer enfermedad, pero no indican más gravedad.

La versión original está compuesta por 140 ítems, a partir de la cual se han ido creando otras versiones más reducidas, siendo las de 60 y 28 ítems las más utilizadas. El GHQ-28 fue validado por Goldberg y Hiller (1979), y en nuestro país por Lobo, Pérez-Echevarría y Artal (1986). Consta de 28 preguntas donde se evalúa dos tipos de fenómenos: la incapacidad para seguir llevando a cabo las funciones saludables normales y la aparición de nuevos fenómenos de malestar psíquico (*distressing*). El cuestionario está formado por cuatro subescalas de 7 ítems cada una, explorando cada una de ellas un área diferente tales como:

- A) Síntomas somáticos de origen psicológico (ítems 1 al 7)
- B) Ansiedad e insomnio (ítems 8 al 14)
- C) Disfunción social (ítems 15 al 21)
- D) Depresión grave (ítems 22 al 28).

Cada ítem corresponde a una pregunta donde se indaga si el individuo ha experimentado recientemente (en ese momento o en las últimas semanas) un síntoma en una escala con cuatro posibilidades de respuesta tipo Likert con puntuaciones comprendidas entre 0 (mejor que lo habitual) hasta 3 (mucho peor que lo habitual). El sistema de puntuación consiste en asignar valores de '0' y '1' a las categorías de respuesta siguiendo la secuencia '0, 0, 1, 1'. Con este sistema de puntuación sólo desviaciones patológicas de la norma indican

que se padece el ítem, eliminándose la tendencia de los que tienden a puntuar en los extremos y los que tienden a puntuar en los términos medios. Para obtener el resultado total se suman las puntuaciones de los ítems y se establece el punto de corte en función de los objetivos del estudio.

En las tablas 5 y 6, se describen los criterios de calidad en función de distintos puntos de corte propuestos en la guía para el usuario del GHQ en población española (Seva, Magallón, Sarasola y Merino, 1992; Ouzzine, 1994; Lobo y Muñoz, 1996).

Tabla 5
Puntos de corte 4/5 y propiedades psicométricas según autor

	Población	Sensibilidad	Especificidad	Mal clasificados
Lobo (1986)	Medicina interna	87,2%	68,9%	24%
Ouzzine (1994)	Atención primaria	86,6%	76%	16,4%

Tabla 6
Punto de corte 5/6 y propiedades psicométricas según autor

	Población	Sensibilidad	Especificidad	Mal clasificados
Lobo (1986)	Medicina interna	84,6%	82%	17%
Seva (1992)	Población general	75,8%	81,8%	23,3%
Ouzzine (1994)	Atención primaria	78,6%	83,8%	19,9%

En el presente estudio, el punto de corte elegido para la puntuación total de la escala fue de 5/6, puesto que lo que nos interesaba evitar eran los falsos

positivos, es decir, tener más seguridad de que los individuos que sobrepasaban el punto de corte presentaban realmente psicopatología. Por lo tanto, el criterio de “probable caso de malestar psíquico” estará definido por una puntuación igual o superior a 5 puntos en el cuestionario.

Lobo señala que las limitaciones del cuestionario son:

En relación con los falsos negativos pueden deberse a enfermos que tienen una conducta marcadamente defensiva frente a una toma de conciencia de su situación de enfermedad (esquizofrenias crónicas, fases maníacas y enfermos crónicos que están atravesando un buen momento en la evolución del cuadro).

En relación con los falsos positivos pueden justificarse por enfermedad somática grave, dolor físico o somático, aunque no coexista con el trastorno psíquico, situaciones de estrés o de adversidad frecuente, problemática social importante, afectación cerebral y situaciones especiales como simulación.

2.3.2.6. The Hollingshead Four-Factor Index of Socioeconomic Status (SES)

Es un cuestionario creado en el año 1975 con la finalidad de medir el estatus social de un individuo en base a cuatro dominios: estado civil, estado ocupacional, nivel académico y prestigio profesional. El nivel de educación de los padres se clasifica en una escala de 7 puntos, donde 7 corresponde al nivel de estudios más alto completado. A continuación, se enumera la correspondencia numérica con el nivel académico adquirido: 7: licenciado universitario con experiencia profesional, 6: estudios universitarios completados, 5: estudios universitarios no completados, 4: estudios de secundaria completados, 3: estudios de secundaria sin obtención del

graduado, 2: estudios de primaria completados, 1: estudios de primaria no completados, 0: no aplicable/desconocido.

El código ocupacional de los padres está clasificado en una escala de 9 puntos. A continuación se especifica la correspondencia por puntos: 9: empresario, propietario de grandes empresas, 8: administrador o propietario de medianas empresas, 7: propietarios de pequeñas empresas, propietarios de granjas, gerentes, profesionales menores, 6: técnicos semiprofesionales, propietarios de pequeñas empresas, 5: propietarios de negocios pequeños, 3: operadores de maquinaria y trabajadores semicualificados 4: trabajadores manuales cualificados, artesanos, arrendatarios, 2: trabajador no cualificado, 1: trabajador agrícola, estudiante, ama de casa, sin ocupación habitual, 0: no aplicable, desconocido.

Este cuestionario ha sido ampliamente usado como predictor, covariante y/o como medida de resultado en estudios de dislexia en adultos, en lactantes prematuros y en algunos trastornos psiquiátricos como la Depresión Mayor (Felton, Naylor y Wood, 1990; Cuffe, Waller, Cuccaro, Pumariaga y Garrison, 1995; Barratt, Roach y Leavitt, 1996). No obstante, existen dudas acerca de la fiabilidad de la medida puesto que determinadas ocupaciones no se corresponden directamente con los títulos de trabajo proporcionados y algunas medidas como el prestigio laboral se basan en el juicio subjetivo del informante.

2.4. Muestra

La muestra fue reclutada a partir del sistema de Salud pública del área de Barcelona durante el año 2012 a través de la Unidad de TDAH del Hospital de Sant Joan de Déu, centro de referencia para la evaluación y tratamiento del trastorno. Anualmente, en esta unidad se realizan más de 400 primeras visitas y más de 2000 visitas de seguimiento en consultas externas.

El Grupo de TDAH lo conformaban los progenitores de 60 pacientes con diagnóstico de TDAH que cumplían los criterios para el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su 4ª edición (DSM IV) en cualquiera de sus subtipos (combinado, inatento, hiperactivo-impulsivo), de ambos géneros y edades comprendidas entre los 6 y 16 años. El método de selección se realizó mediante muestreo consecutivo entre todos los pacientes atendidos en la Unidad que cumplían los criterios de inclusión/exclusión para cada uno de los grupos.

A efectos del estudio, el diagnóstico de TDAH en los hijos se realizó a través de la ADHD-RS IV versión padres, exigiéndose una puntuación superior a 1,5 desviaciones estándar de la norma de edad para el subtipo diagnóstico. El diagnóstico del trastorno en los hijos del grupo casos debía haberse realizado durante los 3 meses previos a la entrada en el estudio y, no podían haber recibido ningún tipo de tratamiento farmacológico aprobado en el Estado español específico para el tratamiento del TDAH. La presencia de comorbilidad y la confirmación de la existencia de TDAH se recogieron mediante la entrevista semiestructurada K-SADS PL.

De entre las familias de niños con TDAH a las que se planteó entrar en el estudio tres fueron excluidos al no cumplir con los criterios de

inclusión/exclusión, dos declinaron participar y una se excluyó al no encontrarse un control de la misma edad y género.

El Grupo control estaba compuesto por los progenitores de 60 niños pareados por edad y género con los hijos del grupo de casos, y cuyos hijos no cumplían los criterios diagnósticos para el TDAH según el DSM IV. Para ello, se exigió una puntuación del ADHD-RS IV versión padres menor a 1,5 desviaciones estándar de la norma para el subtipo diagnóstico. Los sujetos del Grupo control se reclutaron entre los padres de los compañeros de clase de los niños con TDAH, previo consentimiento de los pacientes y familiares reclutados en el Grupo TDAH. De entre las familias del grupo control a las que se planteó la entrada en el estudio cuatro fueron excluidas: tres por no cumplir criterios de inclusión/exclusión y una por no acudir a las sesiones de evaluación.

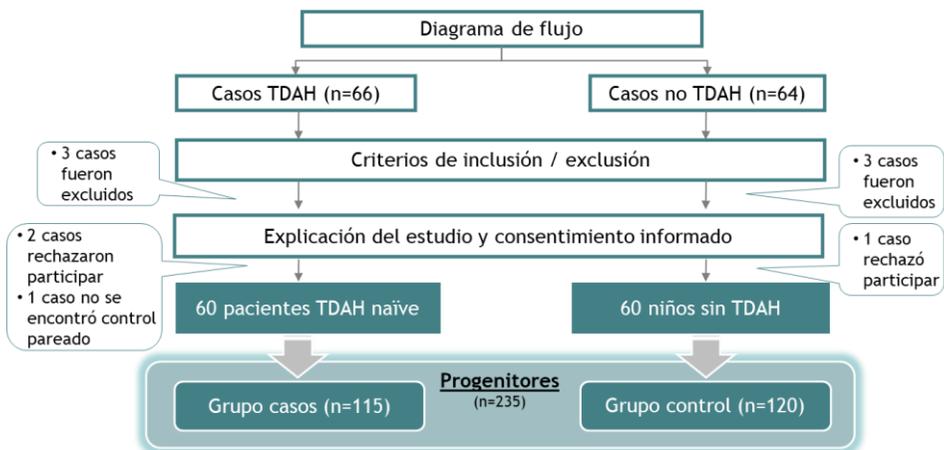


Figura 2. Diagrama de flujo empleado para la obtención de la muestra de estudio.

La distribución por género de los hijos para ambos grupos era del 56,67% (n=34) chicos y el 43,33% chicas (n=26), siendo la edad media de $9,32 \pm 2,82$ DE años. El género y la edad de los hijos a partir de los cuales se seleccionó la muestra fueron pareados con el fin de controlar factores variables de confusión.

2.4.1. Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión o características que los participantes debían cumplir para formar parte del grupo casos fueron los siguientes:

- Progenitores de niños o adolescentes de ambos géneros, mayores de 6 y menores de 16 años.
- Tener a un hijo diagnosticado de TDAH en cualquiera de sus subtipos.
- Que el diagnóstico de TDAH en el hijo hubiese sido realizado por algún especialista (pediatra, psiquiatra infantil, neuropediatra o psicólogo infantil) recientemente, es decir, en los últimos 3 meses.
- Se exigió que la puntuación del ADHD-RS IV versión padres fuera superior a 1,5 desviaciones estándar de la norma de edad para el subtipo de diagnóstico.
- Un Coeficiente Intelectual (CI) total >70 del hijo, medido a través de la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-IV (WISC-IV).
- En caso de comorbilidad en los hijos, únicamente se aceptaban en el estudio aquellos que presentaban un trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta, trastorno de ansiedad o trastorno depresivo.
- Los hijos no debían haber tomado ningún fármaco para el TDAH aprobado en el Estado español. Se define por ausencia de tratamiento farmacológico el no haber tomado más de 2 días consecutivos cualquier dosis de psicoestimulante o más de 6 días consecutivos cualquier tratamiento farmacológico para el TDAH a lo largo de la vida del paciente.

Criterios de inclusión para controles:

- Ser progenitor de un hijo de edad comprendida entre los 6 y los 16 años.
- La ausencia del diagnóstico de TDAH en el hijo en cualquiera de sus presentaciones, con una puntuación en la escala ADHD-RS IV versión padres $<1,5$ desviación estándar de la norma de edad.
- No haber administrado al hijo tratamiento farmacológico para TDAH (más de dos días consecutivos cualquier dosis de psicoestimulante o más de seis días consecutivos cualquier tratamiento farmacológico para el TDAH a lo largo de la vida del paciente).
- Un Coeficiente Intelectual (CI) total >70 del hijo, medido a través de la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-IV (WISC-IV).

Se incluyeron aquellos participantes que cumplían los criterios de inclusión para cada uno de los grupos y que hubieran firmado el consentimiento informado para participar en la investigación. También se solicitó el asentimiento verbal del hijo evaluado, y, en aquellos pacientes mayores de 12 años, se solicitó la firma de un consentimiento informado adaptado a su edad.

Los criterios de exclusión que los participantes no podían poseer para formar parte del estudio para ambos grupos fueron los siguientes:

- Presencia de retraso mental ($CI < 70$) en el hijo.
- Diagnóstico de psicosis o trastornos generalizados del desarrollo en el hijo.
- La negativa de los progenitores a formar parte del estudio, la ausencia de su firma en la hoja de consentimiento informado o la negativa del hijo evaluado.

2.5. Análisis estadístico

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de los datos y una depuración de la base de datos con el objetivo de minimizar errores. Los valores se resumieron en función del tipo de variable mediante distintas medidas de centralidad (media y mediana), así como diversas medidas de dispersión (desviación estándar, percentiles, rango o rango intercuartílico). Para el análisis estadístico de los datos, en primer lugar, se llevó a cabo la prueba de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la distribución de los datos. Los resultados de dicha prueba mostraron una distribución no normal para las variables WURS, ADHD-es, GHQ Total y sus subescalas para ambos géneros. Se usaron pruebas no paramétricas para las variables que mostraron una distribución no normal. Se calcularon frecuencias y porcentajes en el caso de las variables cualitativas. En el caso de las variables continuas se calculó la media, la desviación estándar, la mediana y el rango intercuartílico. Para analizar la posible relación entre dos variables de tipo dicotómico se empleó la prueba estadística Chi Cuadrado. En el caso de analizar las diferencias estadísticas entre una variable dicotómica y variables continuas se empleó la prueba U de Mann Whitney. Asimismo, se empleó la prueba Rho de Spearman y Kruskal Wallis para el análisis entre variables continuas. Por último, aquellos resultados que se hallaron significativos en el análisis bivariado fueron incluidos dentro de un análisis multivariante. En concreto, se empleó la regresión logística para conocer los factores que predicen la variable dependiente.

Se trabajó con un nivel de confianza del 95% y se consideró que la diferencia entre variables es significativa cuando el grado de significación (p) es menor o

TRABAJO EMPÍRICO

igual a 0,05. Para el análisis de los datos se utilizó el programa de procesamiento de datos IBM SPSS24.0 (IBM Corp., 2016).

2.6. Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Sant Joan de Déu. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los participantes, así como el asentimiento verbal del niño para menores de 12 años, o la firma de un consentimiento informado adaptado a su edad para mayores de 12 años de los hijos evaluados.

El Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Sant Joan de Déu evaluó la adecuación del proyecto previamente a su realización y emitió el informe a tal efecto, garantizando la preservación de los derechos de los participantes que se sometieron al estudio.

Se tomaron todas las medidas pertinentes para garantizar las libertades y derechos de los pacientes, conforme a la L.O. 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Los datos de los pacientes de carácter personal, cuya identidad en ningún momento se desveló, no se utilizaron con fines distintos a la investigación y no fueron conservados en forma que permitiera su identificación. Según el art. 9 de la L.O. 15/1999, la información de cada participante, así como las bases de datos elaboradas para este estudio, son custodiadas, siendo su acceso restringido exclusivamente al personal del equipo de investigación, los cuales firmaron un compromiso de confidencialidad.

Según la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, la inclusión de un paciente requirió del previo consentimiento informado por lo que dicha persona debió recibir previamente una información adecuada acerca de la finalidad y la naturaleza de la intervención, así como de sus riesgos y consecuencias. En cualquier momento la persona afectada podía retirar libremente su consentimiento.

2.7. Resultados

Inicialmente se va a desarrollar un análisis descriptivo y comparativo a nivel sociodemográfico y clínico de los hijos de la muestra de estudio.

2.7.1. Características sociodemográficas y clínicas de los hijos

2.7.1.1. Puntuaciones de la escala ADHD RS IV de los hijos

Se realizó un análisis comparativo de las puntuaciones obtenidas en la escala ADHD Rating Scale (ADHD-RS IV) entre los hijos incluidos en el estudio del grupo casos y control. Para ello, se usó el estadístico U de Mann Whitney puesto que las variables no seguían una distribución gaussiana. Dado que, para la inclusión en el estudio, los hijos del grupo casos debían presentar puntuaciones expresadas en porcentajes superiores al 75% y en el grupo control menores, se encontraron diferencias muy significativas entre ambos grupos.

Tabla 7
Puntuación del Test ADHD-RS IV expresado en percentiles

Escala ADHD RS IV	Grupo casos (n=60)	Grupo control (n=60)	U	p
Inatención	95,38 ± 5,14	56,32 ± 13,63	68,50	<0,01**
Hiperactividad	93,97 ± 9,16	55,92 ± 12,30	284	<0,01**
Total	88,33 ± 15,04	56,92 ± 12,28	46,5	<0,01**

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.1.2. Presentación diagnóstica de TDAH en los hijos del grupo caso

Al evaluar mediante la K-SADS el tipo de presentación de TDAH en los hijos del grupo casos observamos un predominio de la presentación combinada con un porcentaje del 55% (n=33), seguido por la presentación inatenta 36,67% (n=22) y en último lugar la presentación hiperactivo-impulsivo 8,33% (n=5).

Tabla 8
Presentaciones diagnósticas TDAH en los hijos del grupo casos

Presentación diagnóstica	n	%
TDAH tipo combinado	33	55
TDAH inatento	22	36,67
TDAH hiperactivo-impulsivo	5	8,33
Total	60	100

2.7.1.3. Edad de inicio de los síntomas de TDAH en los hijos del grupo caso

La edad media de inicio de los síntomas TDAH referido por los progenitores del grupo casos se sitúa en los $3,13 \pm 1,93$ DE años.

El 55% de los progenitores informa que la sintomatología sugestiva de TDAH (hiperactividad, impulsividad e inatención) se inició antes de los 3 años de edad (ver Tabla 9).

Tabla 9
Edad de inicio de los síntomas TDAH (grupo casos)

Edad de inicio de los síntomas	Prevalencia (n)	Porcentaje (%)
1	16	26,67
2	9	15
3	17	28,33
4	2	3,33
5	5	8,33
6	7	11,67
7	4	6,67

2.7.1.4. Edad de diagnóstico del TDAH en los hijos del grupo caso

La edad media en el momento del diagnóstico del TDAH en los hijos del grupo casos era de $9,30 \pm 2,84$ DE años.

A pesar de no ser objeto del presente estudio, resulta interesante destacar que encontramos una demora de 6 años entre la edad media de inicio de los síntomas de TDAH referido por los progenitores y la edad media en la que se realiza el diagnóstico, siendo a los 7 años la edad media a la que se suelen diagnosticar más casos (ver Tabla 10).

Tabla 10
Edad de diagnóstico TDAH en los hijos del grupo casos

Edad de diagnóstico (años)	Prevalencia (n)	Porcentaje (%)
6	7	11,67
7	17	28,33
8	9	15,0
9	3	5,0
10	4	6,67
11	2	3,33
12	7	11,67
13	5	8,33
14	4	6,67
15	1	1,67
16	1	1,67
Total	60	100

2.7.1.5. Correlación entre la edad de inicio de los síntomas de TDAH y la edad en la que se realiza el diagnóstico

Se analizó la correlación entre la edad de inicio de los síntomas referido por los progenitores y la edad en la que se realizó el diagnóstico, encontrándose un valor de coeficiente de correlación de rho de Spearman de 0,34 con una significación estadística de $p < 0,01$. Es decir, cuanto más tardío es el inicio de los síntomas nucleares del TDAH, mayor es la edad en la que se realiza el diagnóstico.

2.7.1.6. Rendimiento académico de los hijos de la muestra

Para el análisis del rendimiento académico de los hijos incluidos en el estudio se establecieron tres posibles categorías: excelente, adecuado y con dificultades.

Encontramos que el rendimiento de los hijos del grupo casos era mucho peor que el de los hijos del grupo control. El 75% de los hijos del grupo casos presentaba dificultades en el rendimiento académico, en cambio en el grupo control, el 66,67% de los hijos presentaban un rendimiento excelente, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (ver Tabla 11).

Tabla 11
Rendimiento académico de los hijos

Rendimiento académico de los hijos	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		U	p
	n	%	n	%		
Excelente	3	5	40	66,67		
Adecuado	12	20	18	30	297	<0,01**
Con dificultades	45	75	2	3,33		

Test U Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.1.7. Perfil psicopatológico de los hijos incluidos en el estudio

Con el fin de detectar posibles comorbilidades en los hijos participantes en el estudio, se realizó un *screening* de la psicopatología a través de la entrevista K-SADS, considerado como *gold-standard*. Para un adecuado análisis de los resultados obtenidos, se agruparon las categorías diagnósticas por dimensiones (Ver Tabla 12).

Tabla 12
Dimensiones diagnósticas y categorías que engloban

Dimensiones diagnósticas	Categorías
Trastornos Afectivos	<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno Depresivo Mayor – Trastorno Depresivo no especificado – Trastorno adaptativo con humor deprimido – Distimia – Hipomanía – Ciclotimia
Trastornos de ansiedad	<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno de pánico – Trastorno de ansiedad por separación – Trastorno evitativo/Fobia social – Agorafobia y Fobias específicas – Trastorno de Ansiedad Generalizada – Trastorno Obsesivo Compulsivo – Trastorno adaptativo con humor ansioso – Trastorno por Estrés Postraumático
Trastornos de la Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> – Enuresis – Encopresis
Trastornos de la Conducta Alimentaria	<ul style="list-style-type: none"> – Anorexia Nerviosa – Bulimia
Trastornos del Comportamiento	<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno Negativista Desafiante – Trastorno de la Conducta (antisocial)
Trastorno por Tics	<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno crónico de tics vocales y fónicos – Trastorno transitorio de tics vocales y fónicos – Síndrome de Tourette

Con el fin de comparar la presencia/ausencia de comorbilidades en los hijos de ambos grupos, caso y control, se realizó una prueba Chi Cuadrado para cada una de las dimensiones diagnósticas. Debemos tener presente que algunos de los niños presentaban más de una comorbilidad.

Comparativamente, se encontraron diferencias significativas entre casos y controles para los diagnósticos de trastorno de ansiedad ($p < 0,01$) y trastornos del comportamiento ($p < 0,01$), siendo más prevalente en el grupo de niños diagnosticados de TDAH frente a los niños sin TDAH. Nótese que en la mayoría de las dimensiones diagnósticas se encuentran prevalencias más elevadas en el grupo casos frente al grupo control, a pesar de que no se encuentren diferencias significativas a nivel estadístico (ver Tabla 13).

Tabla 13
Comorbilidad en los hijos agrupada por dimensiones diagnósticas

Comorbilidad diagnóstica	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Trastorno Afectivo	2	3,33	1	1,67	0,65	0,56
Trastorno de Ansiedad	19	31,67	3	5	14,25	<0,01**
Trastorno de la eliminación	2	3,33	1	1,67	0,34	0,56
Trastorno de la Conducta Alimentaria	1	1,67	0	0	1,01	0,32
Trastorno del Comportamiento	17	28,33	0	0	19,81	<0,01**
Trastorno de Tics	4	6,67	2	3,33	0,70	0,4

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Para un mejor análisis de los datos se agrupó a los hijos en función de la presencia/ausencia de comorbilidad, obteniendo que más de la mitad de los niños con nuevo diagnóstico de TDAH presentaban alguna comorbilidad en comparación al 10% de los hijos del grupo control incluidos en el estudio, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (ver Tabla 14).

Tabla 14
Distribución de la presencia/ausencia de comorbilidad en los hijos

Comorbilidad	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Presencia comorbilidad	32	53,33	6	10	26,03	<0,01**
Ausencia comorbilidad	28	46,67	54	90		

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

A continuación, se va a desarrollar el análisis descriptivo y comparativo de la muestra objeto de estudio.

2.7.2. Descripción de los progenitores

Se obtuvo un total de 235 protocolos válidos. En total el grupo casos está constituido por 115 progenitores y 120 el grupo control. El porcentaje de contestación en el grupo de progenitores de niños con TDAH fue del 95,83% mientras que se obtuvo un 100% de contestaciones en el grupo control.

2.7.2.1. Género

El 99,16% (n=119) de las madres cumplimentaron el libro de cuestionarios, mientras que en el caso de los padres se obtuvo una respuesta del 96,67% (n=116).

Por grupos, en el caso de los progenitores de hijos con TDAH existe un ligero predominio de cuestionarios respondidos por el género femenino 98,33% (n=59) frente al 90% (n=56) de los varones. En el grupo control todos los progenitores devolvieron los cuestionarios respondidos, lo que representa el 100% de la muestra.

Tabla 15
Distribución por género

	Grupo casos (n=115)		Grupo control (n=120)		Total	
	n	%	n	%	n	%
Mujeres	59	98,33	60	100	119	99,16
Hombres	56	90	60	100	116	96,67

2.7.2.2. Edad

Se calcularon las edades medias de los progenitores de cada grupo y por género. Para su comparación se usó el estadístico t de Student al presentar la muestra una distribución gaussiana. Para esta variable contamos con la información de todos los progenitores, al ser información aportada por al menos de uno de ellos a través de la encuesta sociodemográfica, siendo n=120 para cada grupo.

La edad media de los progenitores del grupo de casos era de $41,92 \pm 5,64$ DE años, con un rango de edad comprendido entre los 28 y 65 años, y la edad

media de los progenitores del grupo control era de $43,27 \pm 4,97$ DE, con un rango comprendido entre los 30 y los 65 años.

Analizando las edades en función del género del progenitor encontramos que la edad media de las madres del grupo casos era de $40,63 \pm 5,03$ DE años, con un rango de edad comprendido entre los 28 y los 54 años. La edad media de los padres del grupo casos era de $43,20 \pm 5,96$ DE, con un rango de edad comprendido entre los 30 y los 65 años. En el caso de los progenitores con hijos sin TDAH, la edad media de las madres del grupo era de $42,48 \pm 4,33$ DE años, con un rango de edad comprendido entre los 32 y los 55 años; y la de los padres era de $44,05 \pm 5,96$ DE, con un rango de edad comprendido entre los 30 y los 65 años.

Tabla 16
Edad media

Edad	Grupo casos (n=120)	Grupo control (n=120)	<i>p</i>
Madres	$40,63 \pm 5,03$	$42,48 \pm 4,33$	0,03*
Padres	$43,20 \pm 5,96$	$44,05 \pm 5,96$	0,42
Progenitores	$41,92 \pm 5,64$	$43,27 \pm 4,97$	0,12

Test t de Student; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

No existían diferencias estadísticamente significativas entre la edad media de los progenitores del grupo casos versus el grupo control ($p=0,12$). No obstante, analizando las edades medias de los progenitores en función del género, sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las madres de los dos grupos ($p=0,03$), presentando una media de edad más baja el grupo casos. No se hallaron diferencias significativas entre las edades medias de los padres ($p=0,42$).

2.7.2.3. Número de hijos

Se recogió y analizó el número de hijos en cada una de las familias determinando cuatro posibles categorías: 1 hijo, 2 hijos, 3 hijos y más de 3 hijos. Para esta variable trabajamos con la caracterización por familias, por lo que la $n=60$ para cada grupo.

Las frecuencias encontradas según el grupo se describen en la Tabla 17. El grupo casos presentaba una media de $1,92 \pm 0,59$ DE hijos, mientras que el grupo control presentaba una media de $2,33 \pm 1,1$ DE hijos.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en cuanto al número de hijos comparando ambos grupos, existiendo un menor número de hijos en el grupo de familias con hijos con TDAH.

Tabla 17
Número de hijos

Número de hijos	Grupo casos (n=60 familias)		Grupo control (n=60 familias)		U	p
	n	%	n	%		
1 hijo	12	20	5	8,33	1347	<0,01**
2 hijos	42	70	38	63,33		
3 hijos	5	8,33	14	23,33		
> 3 hijos	1	1,67	3	5		

Test U Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.2.4. Estado civil de la muestra

Se realizó un análisis comparativo de casos y controles del estado civil de la muestra. Para esta variable se trabajó con la información aportada a nivel familiar a través de la encuesta sociodemográfica, siendo $n=60$ para cada grupo.

Para un mejor análisis de los datos se agruparon a los individuos en dos grupos en función de si los progenitores permanecían juntos (casados/en pareja de hecho) o separados (separados/divorciados) (ver Tabla 18).

En el grupo casos se encontró que un 81,67% (n=49) de los progenitores permanecían juntos frente al 18,33% (n=11) de separaciones o divorcios. En el grupo control el 95% (n=57) de los progenitores permanecían juntos frente al 5% (n=3) en situación de separación/divorcio.

Las situaciones de separación o divorcio recogido en el estudio son tres veces más frecuentes en el grupo de progenitores de niños con TDAH 18,33% (n=11) frente al grupo control 5% (n=3), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,02$).

Tabla 18
Estado civil

Situación familiar	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Sin separación	49	81,67	57	95	5,18	0,02*
Con separación	11	18,33	3	5		

Test Chi Cuadrado; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

2.7.2.5. Tipo de custodia

Se recogió y analizó el tipo de custodia entre casos y controles, diferenciando aquellas situaciones en que los progenitores compartían la custodia (custodia compartida) de aquellos en los que sólo uno de los progenitores tenía la custodia del hijo (custodia monoparental). En el caso de esta variable se trabajó con la caracterización a nivel familiar, siendo n=60 para cada grupo.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre ambos grupos, registrándose más situaciones de custodia monoparental en el grupo casos.

Tabla 19
Tipo de custodia

Tipo de custodia	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Monoparental	10	16,67	1	1,67	8,10	<0,01**
Compartida	50	83,33	59	98,33		

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.2.6. Nivel de estudio de los progenitores

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y comparativo casos-contróles del nivel académico adquirido por los progenitores. La información relativa a esta variable fue aportada por al menos uno de los dos progenitores, por lo que contamos con la información relativa a todos los progenitores ($n=120$), siendo $n=60$ para cada género y grupo.

Se determinaron cuatro categorías en cuanto al nivel de estudios de los progenitores usando el *Hollingshead Four-Factor Index of Socioeconomic Status* (SES-Child): estudios de primaria incompletos, estudios de graduado escolar, estudios de secundaria y estudios universitarios.

El nivel de estudios de las madres del grupo casos es menor en comparación al nivel de estudios de las madres del grupo control, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (ver Tabla 20).

El nivel de estudios de los padres es menor en el grupo casos en comparación al nivel de estudios adquirido por los padres del grupo control, resultando estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (ver Tabla 21).

Tabla 20
Nivel de estudios de las madres

Nivel de estudio madres	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		U	p
	n	%	n	%		
Estudios de primaria incompletos	0	0	0	0	1094	<0,01**
Graduado escolar	22	36,67	7	11,67		
Estudios de secundaria	24	40	20	33,33		
Estudios universitarios	14	23,33	33	55		

Test U Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Tabla 21
Nivel de estudio de los padres

Nivel de estudio padres	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		U	p
	n	%	n	%		
Estudios de primaria incompletos	4	6,67	0	0	1130	<0,01**
Graduado escolar	23	38,33	14	23,33		
Estudios de secundaria	21	35	14	23,33		
Estudios universitarios	12	20	32	53,33		

Test U Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.2.7. Características laborales

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y comparativo casos-controles de las características laborales en función del género. La información relativa a esta variable fue aportada por al menos uno de los dos progenitores, por lo que contamos con la información relativa a todos los progenitores, siendo $n=60$ en cada grupo y género.

Para el análisis descriptivo de las características laborales se establecieron siete categorías: trabajo a jornada completa, trabajo a media jornada, en paro, incapacidad, jubilado, ama de casa y estudiante. Posteriormente, se realizó una comparación casos-controles a través del estadístico U de Mann Whitney.

En ambos grupos, caso y control existe un claro predominio de mujeres que trabajan a jornada completa, sin embargo, en el grupo casos encontramos más mujeres en situación de paro o realizando tareas del hogar. Las diferencias encontradas entre ambos grupos resultan estadísticamente significativas (ver Tabla 22).

Por lo que respecta a los padres, la distribución según la actividad laboral se muestra en la Tabla 23. Existe un predominio de padres que trabajan a jornada completa en ambos grupos, aunque es claramente superior en el grupo control, siendo del 95% ($n=57$) respecto al 75% ($n=45$) en el grupo casos. En el grupo casos existen más situaciones de paro, incapacidad o jubilación respecto al grupo control, resultando estas diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 22
Actividad laboral de las madres

Actividad laboral madre	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		U	p
	n	%	n	%		
Jornada completa	30	50	39	65	1425,5	0,03*
Media jornada	6	10	10	16,67		
En paro	10	16,67	5	8,33		
Incapacidad	1	1,67	1	1,67		
Jubilado	0	0	1	1,67		
Tareas del hogar	12	20	4	6,67		
Estudiante	1	1,67	0	0		

Test U Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Tabla 23
Actividad laboral de los padres

Actividad laboral padres	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		U	p
	n	%	n	%		
Jornada completa	45	75	57	95	1433	<0,01**
Media jornada	0	0	1	1,67		
En paro	9	15	1	1,67		
Incapacidad	4	6,67	0	0		
Jubilado	2	3,33	1	1,67		
Tareas del hogar	0	0	0	0		
Estudiante	0	0	0	0		

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.2.8. Prestación por desempleo

Se realizó un análisis comparativo casos y controles de la percepción de prestación por desempleo entre las familias de la muestra. Se trabajó con la caracterización a nivel familiar, por lo que $n=60$ para cada grupo.

Se encuentra una mayor prevalencia de prestación por desempleo en el grupo casos (23%, $n=14$) frente al grupo control (8,33%, $n=5$) siendo las diferencias entre ambos grupos estadísticamente significativas ($p=0,02$) (ver Tabla 24).

Tabla 24
Prestación por desempleo

Prestación por desempleo	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Con prestación	14	23,33	5	8,33	5,07	0,02*
Sin prestación	46	76,67	55	91,67		

Test Chi Cuadrado; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

2.7.3. Análisis de los antecedentes psicopatológicos

Se realizó un estudio comparativo entre casos y controles de la presencia/ausencia de psicopatología parental para cada uno de los antecedentes psicopatológicos registrados usando el estadístico Chi Cuadrado. Este dato fue recogido por familias, por lo que se trabajó con caracterización familiar, siendo $n=60$ para cada grupo.

Según la información recogida, tan sólo se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,04$) en el trastorno por consumo de sustancias, siendo más prevalente en el grupo de progenitores de niños con TDAH.

Tabla 25
Antecedentes psicopatológicos en los progenitores

Antecedente psicopatológico	Grupo casos (n=60 familias)		Grupo control (n=60 familias)		χ^2	<i>p</i>
	n	%	n	%		
Trastorno por Tics	1	1,67	0	0	1,03	0,31
Trastorno afectivo	10	16,67	6	10	1,23	0,27
Trastorno psicótico	0	0	1	1,67	0,99	0,32
Trastorno bipolar	1	1,67	0	0	1,03	0,31
Autismo	0	0	0	0	-----	---
Trastorno de ansiedad	7	11,67	3	5	1,82	0,18
Abuso/dependencia OH	5	8,33	1	1,67	2,88	0,09
Trastorno por consumo de sustancias	4	6,67	0	0	4,21	0,04*
Trastorno socialización	1	1,67	0	0	1,03	0,31
Trastorno lectura/escritura	1	1,67	0	0	1,03	0,31
Trastorno lenguaje	0	0	0	0	-----	---

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.4. Análisis comparativo de depresión postparto

Se recogió la presencia de depresión postparto en las madres para ambos grupos y posteriormente se analizó la existencia de diferencias a través del estadístico Chi Cuadrado.

Se encontró una prevalencia de antecedente de depresión postparto 3 veces superior que en el grupo casos (15%) versus el grupo control (5%), siendo las diferencias observadas próximas al nivel de significación ($p=0,06$) (ver Tabla 26).

Tabla 26
Distribución del antecedente de depresión postparto

Depresión postparto	Grupo casos (n=60)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Presencia	9	15	3	5	3,45	0,06
Ausencia	51	85	57	95		

Test Chi Cuadrado; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

2.7.5. Análisis de los trastornos psicopatológicos actuales

Se realizó un análisis comparativo casos-contróles de la presencia/ausencia de psicopatología actual a nivel familiar para cada uno de los trastornos usando el estadístico Chi Cuadrado. A pesar de que en la mayoría de las ocasiones se recogen prevalencias más elevadas de trastorno mental en el grupo casos, no existen diferencias significativas a nivel estadístico con el grupo control.

Tabla 27
Trastornos psicopatológicos actuales en los progenitores

Antecedente psicopatológico	Grupo casos (n=60 familias)		Grupo control (n=60 familias)		χ^2	<i>p</i>
	n	%	n	%		
Trastorno por Tics	3	5	4	6,67	0,13	0,71
Trastorno afectivo	16	26,67	11	18,33	1,31	0,25
Trastorno psicótico	4	6,67	1	1,67	1,93	0,16
Trastorno bipolar	5	8,33	3	5	0,57	0,45
Autismo	2	3,33	1	1,67	0,36	0,55
Trastorno de ansiedad	17	28,33	12	20	1,25	0,26
Abuso/dependencia OH	3	5	2	3,33	0,23	0,63
Trastorno por consumo de sustancias	3	5	1	1,67	1,07	0,30
Trastorno socialización	1	1,67	0	0	1,03	0,31
Trastorno lectura/escritura	8	13,33	3	5	2,60	0,11
Trastorno lenguaje	4	6,67	2	3,33	0,74	0,39

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.6. Análisis de la sintomatología TDAH parental retrospectiva

Para la valoración de la sintomatología TDAH parental retrospectiva se usó el cuestionario WURS (Ver anexo 4.1.1). Se realizó un estudio descriptivo casos y controles de la puntuación obtenida en el cuestionario WURS, calculando las puntuaciones medias, medianas y rango intercuartílico por género y grupo.

Posteriormente, para comparar las puntuaciones obtenidas en los dos grupos, se usó el estadístico U de Mann Whitney al presentar las variables una distribución no normal.

Analizando los valores obtenidos, en ambos progenitores (madres y padres) se obtuvieron unas puntuaciones medias y unas medianas muy superiores en el grupo casos respecto al grupo control, siendo las diferencias estadísticamente significativas para ambos géneros ($p < 0,01$) (ver Tabla 28).

Tabla 28
Puntuación del Test WURS según género

	Grupo casos				Grupo control				U	p
	n	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ	n	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
WURS madres	59	24,90 ± 18,96	19	33-11	60	10,22 ± 7,63	9	14,75-4,25	821,5	<0,01**
WURS padres	56	26,11 ± 15,65	21	35,75-14,25	60	16,18 ± 13,08	14,50	21,75-5,25	997	<0,01**

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

Si definimos como probable caso de TDAH en la infancia puntuaciones igual o superiores a 36 puntos, obtenemos que un 20,33% (n=12) de las madres del grupo casos obtiene una puntuación por encima de ese valor, mientras que no se encuentra ningún caso entre las madres del grupo control. En cuanto a los padres, se encuentra una prevalencia del 25% (n=14) de probable TDAH retrospectivo en el grupo casos frente al 10% (n=6) en el grupo control. Comparando las situaciones de probable antecedente de TDAH retrospectivo entre los progenitores de ambos grupos, se encuentran diferencias significativas en las madres, así como en los padres ($p \leq 0,01$).

Tabla 29
Distribución de TDAH retrospectivo (WURS ≥ 36)

		Grupo casos		Grupo control		χ^2	<i>p</i>
		n	%	n	%		
WURS madres	TDAH +	12	20,33	0	0	14,58	<0,01**
	TDAH -	47	79,67	60	100		
WURS padres	TDAH +	14	25	6	10	7,5	<0,01**
	TDAH -	42	75	54	90		

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.6.1. Correlación entre las puntuaciones del WURS obtenido por los progenitores y las variables biopsicosociales y clínicas estudiadas

En este apartado se ha estudiado la relación existente entre variables socio-familiares (edad del padre, edad de la madre, edad del hijo, número de hijos) y clínicas (edad de inicio de los síntomas, edad de diagnóstico, C-GAS, puntuación ADHD-RS IV inatención en el hijo, puntuación ADHD-RS IV hiperactividad en el hijo, puntuación ADHD-RS IV Total en el hijo, puntuación

ADHD-es madre, puntuación ADHD-es padre) con la sintomatología TDAH retrospectiva parental medido a través del cuestionario WURS según el género del progenitor.

Se encontró la existencia de una correlación significativa y negativa entre la sintomatología TDAH retrospectiva en las madres con el número de hijos ($\rho: -0,26, p < 0,01$). En cuanto a la sintomatología TDAH retrospectiva en las madres y las variables clínicas se encontró una correlación negativa con el C-GAS ($\rho: -0,36, p < 0,01$) y, una correlación positiva con la sintomatología TDAH en los hijos según el cuestionario ADHD-RS IV puntuación total ($\rho: 0,47, p < 0,01$) y por subescalas (inatención ($\rho: 0,48, p < 0,01$), hiperactividad ($\rho: 0,39, p < 0,01$), y los síntomas ADHD-es en la madre ($\rho: 0,63, p < 0,01$) y en los síntomas ADHD-es en el padre ($\rho: 0,43, p < 0,01$).

En cuanto a la relación entre la sintomatología TDAH retrospectiva en los padres y los factores socio-económicos, se encontró una correlación significativa y negativa entre la sintomatología TDAH retrospectiva del padre y el C-GAS del hijo ($-0,34, p < 0,01$), y una correlación significativa positiva con la presencia de síntomas TDAH en el hijo según el ADHD-RS IV Total ($\rho: 0,39, p < 0,01$), la subescala de inatención del ADHD-RS IV ($\rho: 0,40, p < 0,01$), la subescala de hiperactividad-impulsividad ($\rho: 0,34, p < 0,01$), por la presencia de síntomas de TDAH en la madre según el ADHD-es ($\rho: 0,23, p = 0,01$) y la presencia de síntomas TDAH en el padre según el ADHD-es ($\rho: 0,63, p < 0,01$).

En la Tabla 30, se muestran los coeficientes de correlación de Spearman obtenidos entre las puntuaciones de la escala WURS de ambos progenitores y el resto de las variables estudiadas en la muestra. Los coeficientes de correlación variaron entre un mínimo de $-0,36$ y un máximo de $0,63$.

Tabla 30

Correlación entre las puntuaciones WURS y las variables cuantitativas

	WURS madre (n=119)		WURS padre (n=116)	
	rho	p	rho	p
Edad hijo	-0,01	0,88	-0,13	0,16
Número de hijos	-0,26	<0,01**	-0,23	<0,01**
Edad madre	-0,10	0,29	-0,13	0,16
Edad padre	-0,02	0,85	-0,1	0,30
C-GAS	-0,36	<0,01**	-0,34	<0,01**
Edad inicio de los síntomas	-0,12	0,35	-0,20	0,14
Edad diagnóstico TDAH	0,12	0,35	0,01	0,92
ADHD-RS IV Inatención	0,48	<0,01**	0,40	<0,01**
ADHD-RS IV Hiperactividad	0,39	<0,01**	0,34	<0,01**
ADHD-RS IV Total	0,47	<0,01**	0,39	<0,01**
ADHD-es síntomas en madre	0,63	<0,01**	0,23	0,01**
ADHD-es síntomas en padre	0,43	<0,01**	0,63	<0,01**

Correlación Rho Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.7. Análisis de la sintomatología parental actual de TDAH

2.7.7.1. Análisis de las puntuaciones del ADHD-es

En este apartado se ha llevado a cabo un estudio descriptivo entre casos y controles de los valores del test ADHD-es versión adultos. Para ello, se calculó la media, la desviación estándar, la mediana y el rango intercuartílico. Posteriormente, se usó el estadístico U de Mann-Whitney para comparar los

valores obtenidos en ambos grupos, caso y control, dado que las variables no seguían una distribución normal.

Para ambos géneros del grupo casos se obtuvo una puntuación media y una mediana en el ADHD-es versión adultos muy superior al grupo control, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (Ver Tabla 31).

Tabla 31
Puntuaciones del ADHD-es adultos en función del género

	Grupo casos				Grupo control				U	p
	n	$\bar{X} \pm DE$	⌘	RIQ	n	$\bar{X} \pm DE$	⌘	RIQ		
ADHD-es madres	59	9,95 ± 8,93	8	15-2	60	3,90 ± 4,02	3	5-1	957	<0,01**
ADHD-es padres	56	9,48 ± 8,19	7	12-4	60	5,12 ± 4,45	4	8-2	1093,5	<0,01**

Test U Man Whitney; *p<0,05 **p<0,01

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; ⌘: mediana; RIQ: rango intercuartílico

Si definimos como probable caso de TDAH las puntuaciones igual o superiores a 24 puntos, obtenemos que el 25,42% (n=15) de las madres del grupo caso está por encima de ese valor, mientras que se encuentra un 1,67% (n=1) en el grupo control, siendo las diferencias encontradas entre ambos grupos estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Por lo que respecta a los padres, encontramos que el 21,43% (n=12) obtienen puntuaciones por encima de ese valor en el grupo casos, frente al 1,67% (n=1) en el grupo control, resultando estas diferencias significativas ($p < 0,01$).

En resumen, y según los resultados obtenidos, existe una mayor prevalencia de casos TDAH entre los progenitores de niños con TDAH en comparación con los progenitores de hijos sin TDAH.

Tabla 32
Distribución de caso/no caso (ADHD-es adultos ≥ 24)

		Grupo casos		Grupo control		χ^2	p
		n	%	n	%		
ADHD-es madres	TDAH+	15	25,42	1	1,67	9,26	<0,01**
	TDAH-	44	74,58	59	98,33		
ADHD-es padres	TDAH+	12	21,43	1	1,67	8,11	<0,01**
	TDAH-	44	78,57	59	98,33		

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.7.2. Análisis de las puntuaciones del ADHD-es en los progenitores del grupo casos en función de la presentación clínica de TDAH en los hijos

Se examinó la existencia de diferencias significativas entre las puntuaciones del test ADHD-es de los progenitores del grupo casos en función de la presentación clínica de TDAH diagnosticado en sus hijos. Para ello, se usó el test Kruskal Wallis al presentar las variables una distribución no gaussiana.

No se encontraron diferencias significativas según la presentación diagnóstica de TDAH en los hijos para ninguno de los dos géneros. Aun así, tal y como se puede observar en las Tabla 33 y Tabla 34, los progenitores con hijos diagnosticados de TDAH presentación combinada obtienen puntuaciones medias y una mediana más elevada en el test ADHD-es versión adultos.

Tabla 33

Puntuaciones del ADHD-es obtenido por las madres según la presentación clínica de TDAH en los hijos

Presentación clínica TDAH en los hijos	ADHD-es madre (n=59)			χ^2	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
TDAH inatento	8,36 \pm 7,68	6,5	14-2		
TDAH combinado	11,88 \pm 9,94	10	15-3,75	4,08	0,13
TDAH hiperactivo-impulsivo	4,60 \pm 1,67	5	6-3		

Test de Kruskal Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 34

Puntuaciones del ADHD-es obtenido por los padres según la presentación clínica de TDAH en los hijos

Presentación clínica en los hijos	ADHD-es padre (n=56)			χ^2	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
TDAH inatento	6,85 \pm 4,90	5	10,75-3,25		
TDAH combinado	11,72 \pm 9,52	8,5	16,75-5	5,02	0,08
TDAH hiperactivo-impulsivo	4,75 \pm 3,40	4	8,25-2		

Test de Kruskal Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.7.3. Correlación entre el ADHD-es obtenido por los progenitores y las variables biopsicosociales y clínicas estudiadas

En este apartado se ha estudiado la relación entre la sintomatología TDAH parental en la actualidad (ADHD-es adultos) y los factores biopsicosociales y clínicos estudiados usando el estadístico Test de Spearman, dada la distribución no gaussiana de las variables.

Para las variables psicosociales estudiadas no se encontraron correlaciones significativas. Por lo que respecta a las variables clínicas, se encontró una correlación significativa positiva entre la puntuación de las madres obtenida en el ADHD-es versión adultos y la sintomatología registrada en los hijos a través del cuestionario ADHD-RS IV, en la puntuación total (ρ : 0.46, $p < 0.01$) y en la subescala de inatención (ρ : 0.46, $p < 0.01$), subescala de hiperactividad (ρ : 0.41, $p < 0.01$), así como para la sintomatología TDAH de la madre en la infancia evaluado a través del test WURS (ρ : 0.63, $p < 0.01$) y en la infancia en el padre (ρ : 0.23, $p = 0.02$). En cambio, se encontró una

correlación significativa negativa entre la puntuación del ADHD-es de la madre y el C-GAS en el hijo ($\rho: -0,29, p<0,01$).

En el caso de los padres, tampoco se encontraron correlaciones significativas entre la sintomatología TDAH propia en la actualidad y las variables psicosociales estudiadas. Para las variables clínicas, se encontró una correlación negativa entre la puntuación obtenida por el padre en el ADHD-es versión adultos y el C-GAS del hijo ($-0,28, p<0,01$), y una correlación positiva entre la puntuación obtenida en el ADHD-es por el padre y la sintomatología de inatención en el hijo (ADHD-RS IV) ($\rho: 0,4, p<0,01$), de hiperactividad en el hijo (ADHD-RS IV) ($\rho: 0,28, p<0,01$), total en el hijo (ADHD-RS IV) ($\rho: 0,36, p<0,01$), los síntomas TDAH en la infancia de la madre ($0,43, p<0,01$) y los síntomas TDAH en la infancia del padre ($\rho: 0,63, p<0,01$) (ver Tabla 35).

Tabla 35

Correlaciones entre el ADHD-es y las variables biopsicosociales y clínicas estudiadas

	ADHD-es madre (n=119)		ADHD-es padre (n=116)	
	rho	p	rho	P
Edad hijo	-0,06	0,54	-0,04	0,67
Número de hijos	-0,13	0,15	-0,13	0,18
Edad madre	-0,07	0,46	-0,04	0,64
Edad padre	-0,08	0,41	-0,04	0,67
C-GAS del hijo	-0,29	<0,01**	-0,28	<0,01**
Edad de inicio de los síntomas	0,01	0,99	-0,15	0,28
Edad de diagnóstico TDAH	0,04	0,75	0,09	0,53
ADHD-RS IV Inatención hijo	0,46	<0,01**	0,40	<0,01**
ADHD-RS IV Hiperactividad hijo	0,41	<0,01**	0,28	<0,01**
ADHD -RS IV Total hijo	0,46	<0,01**	0,36	<0,01**
WURS madre	0,63	<0,01**	0,43	<0,01**
WURS padre	0,23	0,02*	0,63	<0,01**

Correlación Rho Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.8. Análisis comparativo del malestar emocional (GHQ-28)

2.7.8.1. Análisis de las puntuaciones obtenidas en el GHQ-28

En este apartado se ha realizado un estudio descriptivo casos-contróles de los valores obtenidos en la escala GHQ-28 total y sus subescalas diferenciando el género del progenitor. Posteriormente, se analizó la presencia de diferencias significativas entre ambos grupos a través de la prueba estadística U de Mann-Whitney dado que las variables no seguían una distribución gaussiana.

Analizando los resultados obtenidos en ambos grupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el GHQ total y las subescalas de ansiedad, disfunción social y depresión, obteniéndose valores superiores en el grupo casos (ver Tabla 36 y Tabla 37).

Tabla 36
Puntuaciones de malestar emocional (GHQ-28) en las madres

Malestar emocional madres	Grupo casos (n=59)			Grupo controles (n=60)			U	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{x}	RIQ	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{x}	RIQ		
GHQ total	5,53 ± 6,12	3	9-0	3,05 ± 4,43	0	6,5-0	1274	<0,01**
Somatización	1,68 ± 2,04	1	3-0	1,25 ± 1,91	0	2-0	1498,5	0,12
Ansiedad	2,15 ± 2,36	1	4-0	1,20 ± 1,84	0	2-0	1366	0,02*
Disfunción social	1,07 ± 1,67	0	1-0	0,53 ± 1,31	0	0-0	1400,5	0,02*
Depresión	0,63 ± 1,41	0	1-0	0,07 ± 0,41	0	0-0	1349	<0,01**

Test U de Mann Whitney; *p<0,05 **p<0,01

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{x} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 37
Puntuaciones de malestar emocional (GHQ-28) en los padres

Malestar emocional padres	Grupo casos (n=56)			Grupo controles (n=60)			U	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
GHQ total	3,61 ± 4,83	1	6-0	1,57 ± 2,79	0	2-0	1294,5	0,02*
Somatización	0,98 ± 1,78	0	1-0	0,70 ± 1,24	0	0,75-0	1612	0,65
Ansiedad	1,59 ± 1,97	0	1-0	0,57 ± 1,25	0	0-0	1166	<0,01**
Disfunción social	0,88 ± 1,63	0	0-0	0,28 ± 0,94	0	0-0	1417,5	0,04*
Depresión	0,16 ± 0,50	0	0-0	0,02 ± 0,13	0	0-0	1526,5	0,04*

Test U de Mann Whitney; *p<0,05 **p<0,01

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.2. Prevalencia de malestar emocional (GHQ-28≥5)

Si definimos como probable caso de malestar psíquico puntuaciones iguales o superiores a 5 puntos obtenemos prevalencias más elevadas de malestar psíquico (GHQ-28≥5) en el grupo de progenitores de hijos con TDAH, frente a progenitores de hijos sin TDAH.

Analizando los resultados en función del género del progenitor, encontramos que en ambos casos existe mayor malestar emocional en el grupo casos, frente al grupo control. Además, coincidiendo con la bibliografía ya existente, la prevalencia de malestar es superior en el caso de las madres donde se encontró malestar emocional en el 42,37% (n=25) de los casos, frente al 25% (n=15) del grupo control, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p=0,04).

La prevalencia de malestar emocional en el caso de los padres de hijos con TDAH es del 26,79% (n=15) frente al 5% (n=3) en el grupo de padres de hijos sin TDAH, resultando estas diferencias estadísticamente significativas (p<0,01).

Tabla 38
Malestar emocional total (GHQ-28≥5) en las madres

GHQ-28		Grupo casos (n=59)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
		n	%	n	%		
Madre	Presencia malestar	25	42,37	15	25	4,02	0,04*
	Ausencia malestar	34	57,63	45	75		

Test Chi Cuadrado; *p<0,05 **p<0,01

Tabla 39
Malestar emocional total (GHQ-28 \geq 5) en los padres

GHQ-28		Grupo casos (n=56)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
		n	%	n	%		
Padre	Presencia Malestar	15	26,79	3	5	10,49	<0,01**
	Ausencia Malestar	41	73,21	57	95		

Test Chi Cuadrado; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.8.3. Análisis de los probables casos de malestar por subescalas

Al comparar las prevalencias de probable caso de malestar por subescalas del cuestionario GHQ-28, encontramos diferencias en el caso de las madres para la subescala A (referente a síntomas somáticos, $A \geq 1$) ($p = 0,05$). No encontramos diferencias en cuanto a las prevalencias en el caso de los padres (ver Tabla 40 y Tabla 41).

Respecto a la subescala B (síntomas de ansiedad, $B \geq 2$), se encontró que, tanto las madres como los padres de niños con TDAH, presentaban prevalencias más elevadas en comparación al grupo control ($p = 0,05$ y $p < 0,01$, respectivamente) (ver Tabla 40 y Tabla 41).

En la subescala C (síntomas de disfunción social, $C \geq 1$) en el caso de las madres del grupo de niños con TDAH las diferencias fueron significativas ($p < 0,01$) respecto al grupo control, pero no en el caso de los padres ($p = 0,08$) (ver Tabla 40 y Tabla 41).

En la subescala D (sintomatología depresiva, $D \geq 1$) el 27,12% ($n = 16$) de las madres de niños con TDAH, frente al 3,33% ($n = 2$) de las madres de niños sin TDAH, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$). En

cuanto a los resultados obtenidos por los padres no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,80$).

Tabla 40
Distribución del malestar por subescalas en las madres

Madres	Grupo casos (n=59)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Somatización	33	55,93	23	38,33	3,70	0,05*
Ansiedad	27	45,76	17	28,33	3,88	0,04*
Disfunción social	25	42,37	13	21,66	5,87	<0,01**
Depresión	16	27,12	2	3,33	13,11	<0,01**

Test Chi Cuadrado; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

Tabla 41
Distribución del malestar por subescalas en los padres

Padres	Grupo casos (n=56)		Grupo control (n=60)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Somatización	18	32,14	18	30	0,06	0,80
Ansiedad	27	48,21	15	25	8,72	<0,01**
Disfunción social	16	28,57	9	15	3,16	0,08
Depresión	18	32,14	18	30	0,62	0,80

Test Chi Cuadrado; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

2.7.8.4. Análisis del GHQ-28 en el grupo casos en función de la edad del hijo diagnosticado de TDAH

En esta sección se compararon los valores de malestar emocional obtenidos en los progenitores en función de la franja de edad del hijo afecto, diferenciando a los hijos de edad prepuberal (<12años) de los que estaban en

edad puberal (≥ 12 años). Para ello, se usó el estadístico U de Mann Whitney. No se encontraron diferencias en cuanto al malestar emocional presentado por los progenitores según la edad prepuberal o puberal del hijo (ver Tabla 42).

Tabla 42
Análisis comparativo del GHQ-28 en el grupo casos en función de la edad del hijo

	Edad hijo	GHQ-28			U	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres	<12 años ,(n=42)	5,46 \pm 6,31	3	10-0,5	360	0,88
	≥ 12 años, (n=18)	5,67 \pm 5,86	5,5	8,75-0		
Padres	<12 años, (n=42)	2,79 \pm 4,10	1	4-0	252	0,14
	≥ 12 años, (n=18)	5,47 \pm 5,92	4	8,5-0		

Test U de Mann-Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.5. Análisis del GHQ-28 en el grupo casos en función edad de inicio de los síntomas TDAH en los hijos

En este apartado se calcularon las puntuaciones medias, mediana y rango intercuartílico del malestar emocional según la edad de inicio de los síntomas informada por los progenitores. Para un mejor análisis de los datos, se diferencié a aquellos niños en los cuales el inicio de los síntomas se situó en la primera infancia (0-2 años), de los que iniciaron la sintomatología en la etapa preescolar (3-5 años) y los que la iniciaron en la etapa escolar (6-12 años). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al malestar en los progenitores según la franja de edad en la que se realizó el diagnóstico del hijo afecto.

Tabla 43

Puntuaciones del GHQ-28 de las madres del grupo casos según la edad de inicio de los síntomas TDAH en los hijos

Edad referida de inicio de los síntomas	GHQ-28 madres (n=59)			χ^2	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
1ª infancia, (n=24)	6,44 ± 7,32	4	11-0		
Edad preescolar, (n=23)	4 ± 4,79	1	6-1	1,35	0,51
Edad escolar, (n=11)	6,64 ± 5,45	8	11-0		

Test Kruskal Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 44

Puntuaciones del GHQ-28 de los padres del grupo casos según la edad de inicio de los síntomas TDAH en los hijos

Edad referida de inicio de los síntomas	GHQ-28 padres (n=56)			χ^2	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
1ª infancia, (n=23)	3,13 ± 4,39	1	4,75-0		
Edad preescolar, (n=22)	2,91 ± 4,18	1	4-0	2,33	0,31
Edad escolar, (n=11)	8,89 ± 11,86	7	12,5-0		

Test Kruskal Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.6. Análisis del GHQ-28 en el grupo casos en función del género del hijo afecto

En esta sección se calcularon las puntuaciones medias, mediana y rango intercuartílico del malestar emocional total en función del género del hijo afecto del trastorno. Posteriormente, se analizó la existencia de diferencias con el estadístico U de Mann Whitney al presentar las variables una

distribución no gaussiana, sin encontrarse diferencias significativas para las madres ($p=0,13$) ni para los padres ($p=0,26$).

Tabla 45
Puntuación media GHQ-28 según género del hijo en el grupo caso

	Género del hijo	GHQ Total			χ^2	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres	Femenino (n=25)	4,32 \pm 6,29	1	6,5-0	326,50	0,13
	Masculino, (n=33)	6,41 \pm 5,94	5	11,25-0,75		
Padres	Femenino, (n=23)	3,96 \pm 4,77	2	7-0	314,50	0,26
	Masculino, (n=33)	3,97 \pm 7,31	0	6-0		

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.7. Análisis del GHQ-28 obtenido en el grupo casos en función del número de hijos

Con el fin de determinar la existencia de diferencias de malestar en los progenitores en función del número de hijos, se realizó un análisis descriptivo casos-control de la media, la el rango intercuartílico. Posteriormente, para comparar las puntuaciones obtenidas en los diferentes grupos se usó el estadístico Kruskal Wallis, sin encontrar diferencias significativas para ambos géneros (ver Tabla 46 y Tabla 47).

Tabla 46

Puntuaciones del GHQ-28 en las madres del grupo caso según el número de hijos

Número de hijos	n	GHQ Total madres (n=59)			χ^2	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
1 hijo	12	7,00 \pm 6,18	6	10,5-1,5		
2 hijos	42	5,07 \pm 6,08	3	8,25-0	1,29	0,52
≥ 3 hijos	5	5,80 \pm 7,12	1	13,5-0,5		

Test de Kruskal Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 47

Puntuaciones del GHQ-28 en los padres del grupo caso según el número de hijos

Número de hijos	n	GHQ Total padres (n=56)			χ^2	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
1 hijo	10	5,80 \pm 5,90	3,5	10,25-0,75		
2 hijos	40	3,40 \pm 4,69	1	5,75-0	3,99	0,14
≥ 3 hijos	6	1,33 \pm 2,42	0	3-0		

Test Kruskal-Wallis; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.8. Análisis del GHQ-28 en función del subtipo clínico de TDAH en los hijos

En este apartado se realizó un análisis descriptivo caso-control de la media, la mediana y el rango intercuartílico de las puntuaciones obtenidas en el GHQ-28 total de los progenitores del grupo casos en función del subtipo diagnóstico clínico de TDAH realizado en el hijo según la K-SADS.

Posteriormente, se compararon los valores obtenidos a través del test Kruskal-Wallis. Aunque el subtipo Hiperactivo-impulsivo obtuvo una media y una mediana más bajas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,10$ en las madres y $p=0,58$ en los padres) (Ver Tabla 48).

Tabla 48
Puntuaciones del GHQ-28 del grupo casos según el subtipo TDAH diagnosticado en los hijos

GHQ-28 Total	TDAH subtipo Inatento (n=22)			TDAH subtipo Hiperactivo-Impulsivo (n=5)			TDAH subtipo combinado (n=33)			χ^2	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres (n=59)	5,05 ± 5,19	4	8,25-0	1,00 ± 1,73	0	2,5-0	6,56 ± 6,85	4	11,75-1	4,6	0,10
Padres (n=56)	4,10 ± 5,08	3	5,75-0	1,25 ± 1,89	0,5	3,25-0	3,59 ± 4,94	1	7-0	1,11	0,58

Test Krukal Wallis, * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.9. Análisis del GHQ-28 del grupo casos en función de la presencia/ausencia de comorbilidades en los hijos

En este apartado se realizó un estudio descriptivo casos-control de las puntuaciones medias, la mediana y el rango intercuartílico del GHQ-28 del grupo casos diferenciando a aquellos progenitores que tenían un hijo con al menos una comorbilidad psiquiátrica, de aquellos en los que no existía comorbilidad. Posteriormente, se analizó la existencia de diferencias con el estadístico U de Mann Whitney. No se observan diferencias en cuanto a los valores de malestar en los progenitores ante la presencia o no de comorbilidad psiquiátrica al TDAH en los hijos (ver Tabla 49).

Tabla 49
Puntuaciones del GHQ-28 del grupo casos según la presencia/ausencia de comorbilidad psiquiátrica en los hijos

Malestar emocional (GHQ-28)	Presencia de comorbilidad (n=32)			Ausencia de comorbilidad (n=28)			U	p
	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ	$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres (n=59)	5,26 ± 6,23	4	9-1	5,82 ± 6,10	1	6,75-0	418	0,81
Padres (n=56)	4,24 ± 4,95	3	8,5-0	3,67 ± 7,65	1	4,5-0	330,5	0,30

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.10. Correlación entre el GHQ-28 y la sintomatología TDAH en los progenitores

En este apartado se analizó la correlación existente entre el malestar emocional referido por los progenitores de toda la muestra (casos y controles), diferenciándolos por género y los síntomas TDAH actuales y pasados en ellos mismos. Para dicho análisis se usó la prueba Rho de Spearman.

Se encontró una correlación positiva significativa entre los síntomas nucleares del TDAH actuales en las madres recogidos a través del ADHD-es y el malestar emocional en las madres para la puntuación total ($r: 0,41, p<0,01$), subescala de somatización ($r:0,24, p<0,01$), subescala de ansiedad ($r:0,33, p<0,01$), subescala disfunción social ($r:0,42, p<0,01$) y subescala de depresión ($r:0,42, p<0,01$).

Por otro lado, se encontró una correlación positiva entre los síntomas TDAH en las madres en la infancia (WURS) y el malestar emocional en las madres en la subescala de depresión ($r: 0,39, p<0,01$).

No se encontró correlación significativa entre el malestar emocional de las madres y la sintomatología TDAH en los padres pasada (WURS) o actual (ADHD-es) (Ver Tabla 50).

Por lo que respecta a los padres, se encontró una correlación positiva significativa entre la sintomatología propia de TDAH en la actualidad y el malestar emocional total ($r: 0,44, p<0,01$), para la subescala de somatización ($r: 0,35, p<0,01$), subescala de ansiedad ($r: 0,36, p<0,01$), subescala disfunción social ($r:0,30, p<0,01$) y subescala de depresión ($r:0,28, p<0,01$).

En relación con la sintomatología TDAH padecida por el padre, se encontró una correlación significativa con el malestar emocional en el padre escala total ($r: 0,34, p<0,01$), subescala de somatización ($r: 0,26, p<0,01$), subescala de ansiedad ($r:0,32, p<0,01$) y subescala de disfunción social ($r:0,22, p=0,02$). No se encontró correlación entre el malestar emocional del padre y la sintomatología TDAH pasada (WURS) o actual (ADHD-es) padecida por la madre (Ver Tabla 51).

Tabla 50
Correlación entre el GHQ-28 de las madres y la sintomatología TDAH en los progenitores (pasada-WURS y actual-ADHD-es)

GHQ madre	ADHD-es madre		WURS madre		ADHD-es padre		WURS padre	
	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p
GHQ-28 total	0,41	<0,01**	0,23	0,08	-0,05	0,70	0,12	0,4
Somatización	0,24	<0,01**	0,03	0,85	0,01	0,95	0,10	0,46
Ansiedad	0,33	<0,01**	0,21	0,11	-0,08	0,56	0,05	0,74
Disfunción social	0,42	<0,01**	0,25	0,06	-0,37	0,79	0,09	0,54
Depresión	0,42	<0,01**	0,39	<0,01**	-0,12	0,4	0,05	0,72

Rho de Spearman; * $p<0,05$ ** $p<0,01$

Tabla 51

Correlación entre el GHQ-28 de los padres y la sintomatología TDAH en los progenitores (pasada-WURS y actual-ADHD-es)

GHQ padre	ADHD-es padre		WURS padre		ADHD-es madre		WURS madre	
	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p
GHQ-28 total	0,44	<0,01**	0,34	<0,01**	0,13	0,17	0,11	0,26
Somatización	0,35	<0,01**	0,26	<0,01**	0,12	0,21	0,14	0,15
Ansiedad	0,36	<0,01**	0,32	<0,01**	0,15	0,11	0,13	0,15
Disfunción social	0,30	<0,01**	0,22	0,02*	0,14	0,13	0,10	0,31
Depresión	0,28	<0,01**	0,13	0,17	0,16	0,08	0,07	0,05

Rho de Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.8.11. Correlación entre GHQ-28 y la sintomatología nuclear del TDAH en los hijos (ADHD-RS IV)

En este apartado se analizó la relación entre el malestar emocional referido por los progenitores de toda la muestra, evaluado a través del GHQ-28, y la sintomatología nuclear del TDAH en los hijos, evaluado a través del ADHD-RS IV versión padres.

Se explotaron los datos según si el progenitor era la madre o el padre con el fin de analizar las diferencias de percepción de malestar emocional vividos por unos y por otros. En el caso de las madres se encuentra una correlación positiva entre el malestar general y la presencia de sintomatología nuclear de TDAH (inatención, hiperactividad e impulsividad) en el hijo. En el caso de las madres, analizando los resultados por subescalas se observó correlación positiva entre la sintomatología depresiva y la intensidad de síntomas nucleares de TDAH; así mismo, se encontró correlación positiva entre la

disfunción social y la sintomatología hiperactivo-impulsiva y combinada; existe también correlación positiva entre la subescala de ansiedad y la sintomatología inatenta y combinada en los hijos.

Respecto a los padres, se observaron correlaciones positivas entre el malestar general, la ansiedad y la disfunción social con la inatención en los hijos.

Tabla 52
Correlaciones entre el GHQ-28 y los síntomas nucleares del TDAH en los hijos (ADHD-RS)

GHQ-28		TDAH presentación inatenta		TDAH presentación combinada		TDAH presentación hiperactivo-impulsivo	
		rho	p	rho	p	rho	p
Madres	Malestar total	0,22	0.02*	0,24	<0,01**	0,23	<0.01**
	Somatización	0,07	0.42	0.12	0.20	0.15	0.11
	Ansiedad	0.24	<0,01**	0.21	0.02*	0.08	0.08
	Disfunción social	0.17	0.07	0.21	0.02*	0.22	0.02*
	Depresión	0.27	<0,01**	0.29	<0,01**	0.27	<0,01**
Padres	Malestar total	0.23	0.01**	0.16	0.08	0.07	0.46
	Somatización	0.26	0.34	0.06	0.55	0.01	0.30
	Ansiedad	0.26	<0,01**	0.20	0.03*	0.1	0.30
	Disfunción social	0.23	<0,01**	0.19	0.04*	0.13	0.16
	Depresión	0.13	0.17	0.07	0.47	0.01	0.93

Test rho- Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.8.12. Análisis de la puntuación GHQ-28 total en el grupo casos en función de la puntuación WURS positiva/negativa

En esta sección se realizó un análisis descriptivo de las puntuaciones medias, medianas y rango intercuartílico del GHQ-28 total del grupo casos en función de la presencia de WURS negativa (<36) o positiva (≥36) en los progenitores. Posteriormente se realizó un análisis comparativo a través de la prueba U de Mann Whitney, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 53
Puntuaciones del GHQ-28 en función de WURS positiva/negativa en los progenitores del grupo caso

	Puntuación WURS	GHQ total			U	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres (n=59)	<36 (n=47)	4,87 ± 5,43	3	9-0	214	0,19
	≥36 (n=12)	8,08 ± 8,10	6,5	13,25-1,25		
Padres (n=56)	<36 (n=42)	3,86 ± 6,47	2	7-0	251	0,4
	≥36 (n=14)	4,29 ± 4,57	0	4-0		

Test U de Mann Whitney; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

\bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.13. Análisis de la puntuación GHQ-28 total en el grupo casos en función de la puntuación ADHD-es positiva/negativa (≥24/<24)

En esta sección se realizó un análisis descriptivo de la puntuación media, la mediana y el rango intercuartílico del malestar emocional en los progenitores del grupo casos en función de la presencia de síntomas TDAH en los

progenitores en la actualidad (ADHD-es). Dada la distribución no gaussiana de las variables se usó el estadístico U de Mann Whitney.

No se encontraron diferencias de malestar emocional (GHQ-28) según la presencia o ausencia de sintomatología TDAH en el caso de las madres ($p=0,07$), pero sí se encontraron diferencias en cuanto a los valores de malestar emocional cuando los padres presentan sintomatología TDAH en la actualidad ($p=0,02$).

Tabla 54
Puntuaciones del GHQ-28 en función de ADHD-es positivo/negativo en los progenitores del grupo casos

	Puntuación ADHD-es	GHQ total			U	p
		$\bar{X} \pm DE$	\tilde{X}	RIQ		
Madres (n=59)	<24 (n=44)	4,77 ± 5,66	3	8,5-0	228	0,07
	≥24 (n=15)	7,73 ± 7,06	5	11,75-1		
Padres (n=56)	<24 (n=44)	3,27 ± 6,34	2	7-0	154, 5	0,02*
	≥24 (n=12)	6,50 ± 5,90	0	2-0		

Test U de Mann Whitney; * $p<0,05$ ** $p<0,01$
 \bar{X} : media; DE: desviación estándar; \tilde{X} : mediana; RIQ: rango intercuartílico

2.7.8.14. Correlación entre el GHQ-28 total y las variables biopsicosociales y clínicas estudiadas

En este apartado se analizó la relación existente entre las puntuaciones de malestar emocional total y por subescalas en el grupo control con las diferentes variables estudiadas a través de la prueba estadística Rho de Spearman (Ver Tabla 55 y Tabla 56).

Tabla 55
Correlaciones entre el GHQ-28 total y por subescalas de las madres con las variables continuas estudiadas

	Malestar general		GHQ-A		GHQ-B		GHQ-C		GHQ-D	
	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p
Edad hijo	0,15	0,91	-0,09	0,47	0,09	0,49	0,01	0,93	0,07	0,60
Número de hijos	-0,11	0,40	0,02	0,88	-0,19	0,16	-0,07	0,58	-0,07	0,58
Edad madre	0,18	0,18	0,08	0,51	0,21	0,12	0,20	0,12	0,12	0,35
C-GAS del hijo	-0,01	0,92	-0,06	0,66	-0,05	0,72	0,10	0,45	0,06	0,65
Edad inicio de los síntomas del hijo	-0,02	0,86	-0,45	0,71	0,01	0,94	0,02	0,86	-0,10	0,44
Edad diagnóstico TDAH	0,18	0,89	-0,10	0,46	0,09	0,49	0,02	0,90	0,08	0,57
ADHD RS IV-Inatención	-0,02	0,90	-0,08	0,55	-0,02	0,87	0,01	0,97	0,05	0,70
ADHD RS IV-Hiperactividad	0,03	0,82	0,14	0,28	-0,05	0,71	0,13	0,34	-0,02	0,87
ADHD RS IV Total	0,03	0,84	0,06	0,67	-0,04	0,78	0,11	0,41	0,05	0,72
ADHD-es síntomas en madre	0,29	0,02*	0,22	0,09	0,22	0,10	0,35	<0,01**	0,41	<0,01**
WURS madre	0,33	0,01**	0,21	0,11	0,21	0,11	0,25	0,05*	0,39	<0,01**

Test rho de Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Tabla 56
Correlaciones entre el GHQ total y por subescalas en los padres con las variables continuas estudiadas

	Malestar general		GHQ-A		GHQ-B		GHQ-C		GHQ-D	
	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p	rho	p
Edad hijo	0,15	0,11	0,11	0,25	0,15	0,11	0,13	0,16	0,03	0,76
Número de hijos	-0,13	0,16	-0,13	0,17	-0,10	0,27	0,09	0,33	-0,9	0,32
Edad padre	0,06	0,54	0,05	0,59	0,02	0,96	0,11	0,23	-0,01	0,93
C-GAS del hijo	-0,24	<0,01**	-0,10	0,30	-0,28	<0,01**	-0,21	0,02*	-0,16	0,08
Edad inicio de los síntomas del hijo	0,22	0,10	0,22	0,11	0,22	0,11	0,24	0,07	0,21	0,13
Edad diagnóstico TDAH	0,27	0,04*	0,23	0,09	0,31	0,02*	0,16	0,24	0,08	0,54
ADHD RS IV-Inatención	0,24	<0,01**	0,09	0,34	0,26	<0,01**	0,23	0,01**	0,15	0,10
ADHD RS IV-Hiperactividad	0,10	0,30	0,01	0,90	0,10	0,30	0,13	0,16	0,08	0,38
ADHD RS IV Total	0,18	0,05	0,06	0,55	0,20	0,03*	0,19	0,04*	0,13	0,17
ADHD-es síntomas en padre	0,34	<0,01**	0,29	<0,01**	0,27	<0,01**	0,27	<0,01**	0,21	0,02*
WURS padre	0,25	<0,01**	0,241	0,01**	0,26	<0,01**	0,13	0,17	0,05	0,57

Test rho de Spearman; * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

2.7.8.15. Análisis de las variables predictoras de malestar emocional en los progenitores del grupo casos

Se han realizado dos modelos de regresión logística con el fin de determinar los factores predictores de malestar emocional en los progenitores de niños con TDAH, uno para las madres y otro para los padres.

El malestar emocional (GHQ-28 Total) se estableció como variable dependiente, siendo dicotomizada según el punto de corte establecido en el estudio (≥ 5 puntos). Se calculó el coeficiente B, el coeficiente de determinación (r^2) con sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

Las variables independientes incluidas en el modelo de regresión para la presencia de malestar emocional en la madre fueron: edad de la madre, valoración de síntomas ADHD-es en la madre y puntuación WURS de la madre. Las variables que resultaron significativas fueron la edad de la madre y la puntuación obtenida en el WURS por la madre. Para este modelo de regresión probado con las variables independientes se explica el 4% de la variable dependiente (GHQ28 $>$ 5) ($r^2=0.04$).

Las variables independientes incluidas en el modelo de regresión de malestar en el caso de los padres fueron: edad del niño y edad de diagnóstico del niño. La variable que resultó significativa como predictor fue la edad de diagnóstico de TDAH en el hijo afecto. El coeficiente de determinación fue significativo ($r^2= 0,02$), siendo el modelo válido y explicando una variabilidad del 2% por la variable edad de diagnóstico del hijo afecto.

Tabla 57

Regresión logística para malestar emocional en el grupo casos

Malestar emocional	B	Wald	p	Índice de Confianza (95%)	
				Inferior	Superior
Madres					
– Edad madre	1,16	4,76	0,03	1,01	1,32
– Puntuación WURS madre	1,03	4,44	0,04	1,00	1,07
Padres					
– Edad de diagnóstico del hijo afecto	1,28	4,97	0,03	1,03	1,61

2.8. Discusión

El objetivo del presente estudio está situado en el análisis de la salud mental de los progenitores de niños con TDAH. El TDAH debe considerarse un problema familiar puesto que se da en un marco de relaciones donde todos los miembros de la familia se ven influenciados, y la presencia de enfermedad mental o de psicopatología en los progenitores va a influir en la detección, evolución y la aparición de comorbilidades a las que se asocia dicho trastorno. Con el fin de poder entender los casos de forma comprensiva y diseñar programas de prevención e intervención destinada a procurar un entorno familiar adecuado, resulta imprescindible abordar la salud mental de los gestores principales de la crianza de los hijos, los progenitores.

Siguiendo las hipótesis inicialmente planteadas, los principales hallazgos incluidos en esta tesis son:

- i) existe una prevalencia muy superior de síntomas TDAH retrospectivos y actuales en los progenitores de niños con TDAH en comparación a los progenitores de niños sin TDAH
- ii) existe relación entre la intensidad de los síntomas TDAH en los progenitores y la intensidad de los síntomas TDAH en sus hijos
- iii) existe una prevalencia más elevada de malestar emocional entre los progenitores de niños con TDAH respecto a los progenitores de niños sin TDAH

- iv) existe una mayor presencia de trastorno por consumo de sustancias entre los progenitores de niños con TDAH en comparación con los progenitores de niños sin TDAH

A continuación, se realiza una discusión pormenorizada sobre el trabajo realizado y los resultados obtenidos. La discusión se desarrolla en dos bloques claramente diferenciados. El primer bloque versa sobre las características de la muestra objeto de estudio. La segunda parte de la discusión se centra en el desarrollo de los resultados referentes a psicopatología parental.

Para la realización de la discusión se han tenido en consideración artículos publicados en la literatura científica relacionados con la línea de investigación del presente trabajo.

2.8.1. Características de la muestra

2.8.1.1. Tasa de respuesta

La tasa de respuesta obtenida fue del 97,92%, siendo éste un porcentaje muy alto. El porcentaje de contestación del grupo control fue del 100%, mientras que la tasa de contestación del grupo casos fue del 95,83%.

A pesar de que la tasa de respuesta de ambos grupos puede ser considerada muy alta, llama la atención el hecho que haya menos cuestionarios retornados dentro del grupo casos, puesto que estos deberían ser los más interesados en ser evaluados y atendidos al ser los progenitores de los pacientes identificados. Preocupa que aquellos que no contestaron sean los que más patología y sufrimiento emocional presenten y, en cambio, menos intervención reciban.

2.8.1.2. Género

Analizando el número de cuestionarios cumplimentados por género, encontramos un predominio de respuestas cumplimentadas por parte del género femenino (98,33%) frente al género masculino (90%).

2.8.1.3. Edad

La edad media de los progenitores del grupo casos se sitúa alrededor de los 42 años, siendo ligeramente menor a la edad media de los progenitores del grupo control que se sitúa por encima de los 43 años, sin llegar a ser las diferencias estadísticamente significativas ($p=0,12$).

Si evaluamos la edad media en función del género, encontramos que las madres del grupo casos tienen una media de edad de 40,6 años, siendo 2 años menor a la encontrada en el grupo control. A pesar de que la diferencia de edad media de las madres de los dos grupos no es muy elevada (2 años), estudios previos indican una mayor presencia de TDAH en los hijos a menor edad materna (Chang, 2014; Hvolgaard, Olsen Hammer y Oble, 2016).

2.8.1.4. Número de hijos

Se observa que las familias del grupo casos tienen un menor número de hijos en comparación al grupo control, siendo las diferencias observadas significativas. El grupo casos presenta una media próxima a los 2 hijos por pareja y el grupo control una media superior a los 2'3 hijos.

Se plantea la posibilidad que las dificultades biopsicosociales de las familias con hijos con TDAH (el malestar emocional que conlleva su crianza en los progenitores, la falta de bienestar psíquico de los padres y la mayor tasa de separaciones) interfieran a la hora de planificar tener más hijos.

2.8.1.5. Situación familiar

En nuestra muestra, encontramos una proporción de separaciones o divorcios tres veces mayor entre el grupo de progenitores de niños con TDAH (18,3%) en comparación al grupo control (5%) ($p=0,02$). Podemos concluir, en consonancia con otros estudios que existe una relación entre el TDAH en los hijos y la disolución marital, dado que el trastorno aumenta el estrés en los progenitores por las dificultades relacionadas con la gestión de la crianza, produciéndose un deterioro de la relación de pareja y aumentando el número de rupturas (Ben-Naim, Gill, Laslo-Roth y Einav, 2018; Kousgaard, Boldsen, Mohr-Jensen & Lauritsen, 2018).

Además, planteamos que la presencia del TDAH en algunos progenitores puede aumentar las situaciones de disolución marital. Convivir con una persona con TDAH puede convertirse en un gran reto, dado que el trastorno facilita la aparición de conductas que dificultan la convivencia: tomar decisiones de forma impulsiva sin consultar con la pareja; presentar reacciones emocionales desproporcionadas con escaso autocontrol o conductas descuidadas; problemas de comunicación, querer tener siempre la razón; abandonar proyectos a medias; más dificultades en la organización doméstica general, y en la gestión del cuidado de los hijos, etc. (Eakin *et al.* 2004).

2.8.1.6. Tipo de custodia

Los resultados obtenidos reflejan un menor número de situaciones de custodia compartida en el grupo casos versus el grupo control ($p<0,01$). Como ya se ha mencionado anteriormente, existen más separaciones o divorcios entre los progenitores del grupo casos, por lo que resulta congruente

encontrar más situaciones en las que no exista una corresponsabilidad parental.

Varios trabajos de investigación han relacionado la separación o divorcio de los progenitores con la aparición de trastornos psicopatológicos en los hijos. Una separación o divorcio resulta más compleja cuando la custodia es monoparental, al tener que hacer frente a la sobrecarga de tensiones con el excónyuge y a las tareas propias del rol de gestor de la crianza en solitario. Esta situación provoca con relativa frecuencia prácticas educativas erráticas con menor control sobre el comportamiento del niño y falta de consistencia en la imposición de normas y límites (Vallejo, Sánchez-Barranco, Sánchez-Barranco, 2004; Perales, Johnson, Baxter, Lawrence y Zubrick, 2017).

El impacto de una separación o divorcio en los hijos puede ser muy diferente, por la diversidad de factores que pueden estar mediando, pero resulta incuestionable que la infancia y el ejercicio de las funciones de paternidad se ven desafiados. Merece la pena remarcar que a pesar del desajuste emocional que puede provocar una separación o divorcio en los hijos, en ocasiones puede ser la solución a relaciones de parejas desgastadas o altamente conflictivas, resultando un proceso positivo para el bienestar emocional de los hijos.

2.8.1.7. Nivel de formación académica de los progenitores

El nivel de formación académica encontrada entre los progenitores del grupo de niños con TDAH es significativamente menor a la encontrada en el grupo control. Se observa que en el grupo casos y para ambos progenitores, madres y padres, la mayoría cuentan con el graduado escolar o estudios de secundaria, mientras que en el grupo control la mayoría de los progenitores ha finalizado los estudios universitarios.

Dado que el trastorno tiene un sustrato genético innegable y una parte de los progenitores del grupo casos presentaron durante la infancia síntomas de TDAH, resulta congruente suponer que éstos habrán experimentado mayores dificultades a nivel académico, tal y como se encuentra en la bibliografía previa (Loe y Feldman, 2007; Montañés *et al.*, 2008; Daley y Birchwood, 2010; Simone, Marks, Bédard y Halperin, 2018).

2.8.1.8. Prestación por desempleo

De acuerdo con los resultados obtenidos, podemos extraer que los progenitores de niños con TDAH sufren mayor inestabilidad laboral, ya sea porque no se les renueva el contrato o porque son despedidos más a menudo, solicitando la prestación por desempleo con mayor frecuencia que los progenitores de niños sin TDAH.

Resulta relevante señalar que los datos del estudio se reclutaron en los años 2012-2014, en plena crisis económica. Durante ese periodo se incrementó significativamente el número de parados, siendo despedidos los menos eficaces, menos preparados o más problemáticos. Nótese que la prevalencia de desempleo entre las familias del grupo casos supera en un punto el porcentaje de desempleo local en población general de ese año según el Instituto Nacional de Estadística al cierre del año 2012.

Una vez más, pensamos que estos hallazgos pueden justificarse, en parte, por la mayor presencia de síntomas TDAH entre los progenitores del grupo casos. Como ya se ha expuesto en el marco teórico, la presencia de síntomas TDAH en la edad adulta puede traducirse en menor eficacia, mayor dificultad para planificar y organizar tareas así como presentar más problemáticas relacionales con compañeros o superiores, derivando todo ello en mayor

inestabilidad laboral (Murphy y Barkley, 1996; Benito, 2008 Miranda *et al.*, 2014).

2.8.1.9. Estatus socioeconómico

De acuerdo con la bibliografía previa, en nuestro estudio encontramos que el grupo casos presenta un nivel socioeconómico inferior, siendo significativo el nivel de estudios y la necesidad de prestación por desempleo en estas familias.

Russell *et al.* (2016) realizaron una revisión sistemática para profundizar en el estudio de la relación entre la desventaja económica de los progenitores y la presencia de TDAH en la infancia. El estatus socioeconómico (SES) se calculó teniendo en cuenta los ingresos de los padres, la educación, la ocupación y el estado civil, concluyendo la existencia de una probabilidad mayor de padecer TDAH de 1.85-2.21 más en los casos de SES bajo con respecto a sus pares en familias con SES alto.

En un reciente artículo publicado por Rowland *et al.* (2018) concluyen, en este mismo sentido, que el bajo estatus socioeconómico y la historia parental de TDAH son importantes factores de riesgo para el desarrollo del trastorno en los hijos.

2.8.1.10. Características sociodemográficas y clínicas de los niños del grupo casos

El subtipo diagnóstico clínico de TDAH que presentan los hijos del grupo casos sigue la proporción que se registra a nivel bibliográfico, siendo el subtipo combinado el de mayor predominio seguido por el inatento y en menor proporción el hiperactivo-impulsivo (Polanczyk, 2014). Esta proporcionalidad

nos permite establecer que se trata de una muestra con buena representatividad según la presentación diagnóstica. Por otro lado, la proporción hombre: mujer es de 1,3:1 sin corresponder a la proporción 3:1 (3 niños por cada niña) encontrado en otros trabajos (Gershon y Gershon, 2002; Willcutt, 2012).

En consonancia con otros estudios publicados, se encuentra una alta tasa de comorbilidades psiquiátricas entre los niños diagnosticados de TDAH (53,33%) (Pliszka, 2003; Smalley *et al.*, 2007; Steinhausen *et al.*, 2006; Kraut *et al.*, 2013; Anastopoulos *et al.*, 2018).

Los diagnósticos comórbidos más prevalentes son el Trastorno de ansiedad y el Trastorno de comportamiento. Se registró la presencia de Trastorno de ansiedad entre los niños diagnosticados de TDAH en el 31,67% de los pacientes, siendo una tasa similar a otros estudios publicados (Schatz y Rostain, 2006). Por otro lado, la prevalencia encontrada para Trastornos del comportamiento fue del 28,33%, siendo una tasa notablemente inferior al 40-60% esperado (López *et al.*, 2004).

2.8.2. Psicopatología parental de los niños con TDAH

2.8.2.1. Antecedentes psicopatológicos de los progenitores

En nuestra muestra, encontramos una mayor prevalencia de antecedente de trastorno por consumo de sustancias entre el grupo de progenitores de niños con TDAH en comparación al grupo control ($p=0,04$), resultado congruente con la literatura científica presente (Skoglund *et al.*, 2015).

Por otro lado, este hallazgo puede justificarse por la mayor prevalencia de progenitores con síntomas TDAH entre el grupo casos, pues el TDAH es un

factor de riesgo para el desarrollo de trastornos por el consumo de sustancias, con un promedio de 1.98-3.67 más de probabilidades de desarrollar dicho trastorno (Ohlmeier *et al.*, 2008; Hetchman, 2016; Groenman *et al.*, 2017; Molina *et al.*, 2018).

Por otro lado, merece la pena destacar que en el caso del antecedente de depresión postparto las diferencias rozaron la significación estadística ($p=0,06$), encontrándose una proporción tres veces superior en el grupo casos.

La ausencia de diferencias estadísticamente significativas para otras patologías puede ser explicada por el hecho de que la muestra fue reclutada en un servicio de atención pública para niños, donde los pacientes y progenitores acuden voluntariamente. En este caso, la recogida de antecedentes psicopatológicos fue realizada mediante un cuestionario sociodemográfico, no contrastada a través de la historia clínica compartida. Estas circunstancias hacen posible el no diagnóstico de algunos trastornos o la omisión de información por parte de los participantes en el estudio.

2.8.2.2. Sintomatología TDAH retrospectiva en los progenitores

En cuanto a los resultados de diagnóstico retrospectivo de TDAH encontramos mayores puntuaciones en el cuestionario WURS entre los progenitores con niños con TDAH frente al grupo control ($p<0,01$ para ambos géneros).

Analizando los valores en función del punto de corte usado, la prevalencia de TDAH retrospectivo en los progenitores encontrada en el presente estudio resulta similar a la descrita por estudios previos, donde se ha encontrado una prevalencia del 23,1% (Romero, Lara-Muñoz y Herrera, 2002). En la misma línea de resultados encontramos el estudio realizado por Vélez-van-Meerbeke

et al., (2017), donde se encontró una prevalencia de síntomas TDAH retrospectivos en el 16% de las madres y el 20,6% de los padres.

Nos resulta destacable mencionar que en nuestro estudio encontramos escasas diferencias en cuanto a la prevalencia de TDAH retrospectivo por géneros, cuando existe un predominio del trastorno en el género masculino.

Algunos de los estudios realizados hasta la fecha relacionan los síntomas retrospectivos de TDAH en los progenitores con la presencia de síntomas de TDAH en los hijos, exista o no un trastorno comórbido (Psychogiou, Daley, Thompson y Sonuga-Barke, 2007). Parte de la bibliografía atribuye esta relación a la presencia de habilidades parentales menos efectivas así como a patrones de interacción progenitores-hijos negativos (Banks *et al.*, 2008; Mash y Semple, 2008; Ellis y Nigg, 2009; Chronis-Tuscano *et al.*, 2011).

Por otro lado, encontramos una fuerte correlación positiva entre la sintomatología retrospectiva presentada por los progenitores y la sintomatología presentada por los hijos medido a través del cuestionario ADHD-RS IV, para la escala total y las diferentes subescalas. Resulta igualmente importante remarcar, la correlación negativa obtenida entre la sintomatología TDAH presentada por los progenitores en la edad infantojuvenil y el funcionamiento global del hijo medido a través del C-GAS. Es decir, a más síntomas de los progenitores, pero funcionamiento del hijo.

De acuerdo con lo anteriormente redactado, los resultados de nuestro estudio indican de forma concreta la presencia de una mayor prevalencia de síntomas TDAH retrospectivos entre los progenitores de niños con TDAH.

2.8.2.3. Sintomatología TDAH actual en los progenitores

Existe relativamente poca bibliografía previa dedicada a la evaluación de los síntomas TDAH actuales en los progenitores, pero los hallazgos hasta la fecha son consistentes en cuanto que existe una mayor prevalencia de casos TDAH entre los progenitores de pacientes identificados (niños y adolescentes) que en población general.

En el presente estudio, los progenitores de niños con TDAH obtuvieron mayores puntuaciones a través del cuestionario ADHD-es para adultos frente a los progenitores del grupo control, con una prevalencia en torno al 21-25%, muy superior a las prevalencias encontradas en el grupo control ($p < 0,01$ para ambos géneros). Las prevalencias encontradas, están en consonancia con bibliografía previa (Faraone y Biederman, 1995; Takeda, 2010).

Además, debemos resaltar la relación encontrada entre los síntomas TDAH en los progenitores y los síntomas TDAH en los hijos.

En el trabajo realizado por Takeda *et al.*, (2010), encontraron que el 23% de los padres y el 27% de las madres de niños afectados de TDAH cumplían criterios para el trastorno, mientras que en el estudio de Faraone y Biederman (1995) detectaron prevalencias del 21% en las madres y del 13% de los padres. A pesar de las diferentes tasas de prevalencia halladas, los resultados encontrados son consistentes en cuanto a la agregación familiar del trastorno.

Resulta relevante destacar que se encontrara una mayor prevalencia de sintomatología actual compatible con TDAH en las madres de hijos con TDAH que en el de los padres, cuando existe un claro predominio del trastorno en el género masculino. Este resultado podría explicarse por dos factores:

1. El rol que ejercen las madres en el sistema familiar, por lo que, cuando el progenitor afecto del trastorno es la madre (principal gestora de la crianza en nuestro medio), los problemas conductuales en los hijos con TDAH se agravan, empeorando el cuadro clínico y el funcionamiento general del niño.
2. Como ya se ha apuntado anteriormente, algunos estudios sustentan que las mujeres requieren más factores de riesgo que los hombres antes de manifestar la sintomatología TDAH, por lo que éstas tendrían un mayor poder de transmisión en comparación a los hombres (Goos, Ezzatian y Schachar, 2007; Vélez-van-Meerbeke, 2017).

Los datos relativos a la presencia de síntomas TDAH en los progenitores adquieren su relevancia en cuanto sabemos que van a agravar las prácticas parentales y los patrones de relación padres-hijos (Harvey *et al.*, 2003; Banks *et al.*, 2008; Ellis y Nigg, 2009; Park, Hudec y Johnston, 2017). Varios estudios concluyen que los progenitores afectos del trastorno presentan menor capacidad para gestionar problemas conductuales, agravándose el cuadro clínico y el funcionamiento general del niño afecto, sin importar si esta relación se debe a factores heredados o ambientales (Margari *et al.*, 2013; Agha *et al.*, 2013).

Dados los resultados de nuestro estudio que coinciden con estudios previos que apuntan a una elevada presencia de síntomas TDAH en los progenitores de pacientes identificados, concluimos que resulta imprescindible evaluar la presencia del trastorno en los progenitores de niños con TDAH. Con el fin de diseñar un plan de tratamiento integral, es necesario redirigir a los servicios de salud mental de adultos a los padres con síntomas TDAH, a la par que

requerirán una mayor intervención en las habilidades de crianza y gestión de situaciones conflictivas desde los servicios de salud mental infantil.

Por otro lado, se considera indispensable continuar investigando la asociación del TDAH en familiares, así como la necesidad de búsqueda de herramientas diagnósticas que ofrezcan mayor sensibilidad y especificidad para poder generar respuestas y acercamientos más oportunos.

2.8.3. Malestar emocional en los progenitores

Analizando los resultados en base a los valores obtenidos en el GHQ-28, se encontraron puntuaciones medias y una mediana más elevada en la escala total, en la subescala de ansiedad, disfunción social y depresión en el grupo de progenitores de niños con TDAH, en comparación al grupo de progenitores de niños sin TDAH.

La mayor prevalencia de malestar parental encontrada está en concordancia con otros estudios publicados, en los que se concluye que los progenitores de hijos con TDAH con frecuencia experimentan bajos niveles de satisfacción marital, sensación de baja competencia y aumento del estrés parental desde el momento en que los hijos presentan mal ajuste funcional por la repercusión del trastorno en las dinámicas familiares (Theule *et al.*, 2013; Ben-Naim *et al.*, 2018).

Según nuestros resultados, la vivencia del malestar emocional resulta muy dispar según el género del progenitor, encontrando mayores niveles de malestar en el caso de las madres, exista o no psicopatología TDAH en los hijos. Una explicación plausible a este hallazgo puede deberse a la diferencia

de rol que habitualmente ejercen las mujeres en relación a la crianza en nuestro entorno cultural (Mano y Uno, 2007; Santurde y del Barrio, 2016).

En el caso de las madres, encontramos un probable caso de malestar emocional total en el 42,37% del grupo casos frente al 25% del grupo control. En el caso de los padres, las diferencias son mucho más remarcadas, siendo del 26,79% entre los progenitores de niños con TDAH frente al 5% en los progenitores de niños sin TDAH, siendo en ambos casos las diferencias significativas.

Varios factores pueden estar influyendo en el malestar emocional parental, pero en consonancia con los resultados anteriormente descritos, remarcamos la influencia de dos grandes factores:

1. La presencia de psicopatología propia de los progenitores
2. El desgaste producido por la crianza de un niño con TDAH

A continuación, se detallan más ampliamente estos dos factores:

1. Según la información recogida en nuestro estudio, madres y padres del grupo casos informaron sobre síntomas TDAH en su propia infancia y en la actualidad, así como mayor presencia de antecedentes de trastorno por abuso/dependencia de sustancias, por lo que éstos sufrirán las consecuencias derivadas de sus propias dificultades. En este punto debemos resaltar las correlaciones encontradas entre la sintomatología TDAH en los progenitores (WURS y ADHD-es) y el malestar emocional referido (GHQ-28), relación que ha sido definida en bibliografía científica previa (Lee *et al.*, 2017).

2. La crianza de un hijo con TDAH conlleva mayor malestar emocional en los progenitores debido a las problemáticas derivadas del trastorno (dificultades

en los aprendizajes, a nivel social, familiar, comorbilidades, etc.). La asociación que hemos encontrado entre la sintomatología TDAH en los hijos (ADHD-RS IV) y el malestar emocional en los progenitores (GHQ-28) respalda esta hipótesis. Podemos afirmar que el desajuste emocional en los progenitores es mayor a mayor gravedad de los síntomas TDAH en los hijos. Estos resultados concuerdan con los resultados de publicaciones recientes donde se ha encontrado una relación bidireccional entre el estrés materno con los síntomas TDAH en los hijos (Breux, McQuade, Harvey y Zakarian, 2018; Durukan, Kara, Almbaideen, Karaman y Gül, 2018).

Por otro lado, según algunos autores, existe mayor malestar emocional en los progenitores de niños con TDAH ante la presencia de comorbilidades de tipo conductual. Sin embargo, en nuestro estudio, no se han obtenido diferencias de malestar en los progenitores del grupo casos en función de la presencia o ausencia de comorbilidad (Muñoz-Silva, Lago-Urbano y Sanchez-Garcia, 2017). Planteamos que, al ser pacientes con un diagnóstico reciente de TDAH, las comorbilidades presentes no eran graves al no haber motivado con anterioridad la consulta a un servicio de salud mental.

Tampoco encontramos diferencias de malestar emocional parental por género del hijo afecto, resultado que coincide con otros artículos publicados (Donenberg y Baker, 1993). Tampoco encontramos diferencias en el malestar parental por subtipo clínico diagnosticado en los hijos, resultado que coincide con la publicación de Peris y Hinshaw, (2003). Sin embargo, este resultado es contrario a otras publicaciones mencionadas anteriormente (Counts *et al.*, 2005).

Finalmente, debemos destacar los factores predictores de presencia de malestar emocional: por cada año más de edad de la madre aumenta 1,16 veces la probabilidad de presencia de malestar, y cada punto superior en la puntuación WURS aumenta 1,03 veces la probabilidad de presencia de malestar. Planteamos que aquellas madres que han presentado TDAH de forma retrospectiva también presentaran síntomas en la edad adulta, aunque no cumplan criterios diagnósticos, contribuyendo a las dificultades de sostén familiar, gestión de la crianza y aumentando el malestar emocional.

En cuanto a los padres, existe 1,28 veces más probabilidad de presencia de malestar por cada año de edad en la que se realiza el diagnóstico en el hijo afecto. Este resultado resulta plausible, pues cuanto más tarde se orienta el diagnóstico de TDAH en el hijo, más tiempo han estado padeciendo las consecuencias derivadas del trastorno.

2.9. Puntos fuertes y limitaciones o sesgos

2.9.1. Puntos fuertes del estudio

Uno de los puntos fuertes del estudio recae en el número de participantes, con una tasa de respuesta del 97,92%, siendo éste un porcentaje muy alto y alcanzando un tamaño de la muestra de 235 individuos.

En segundo lugar, se usó una gran variedad de instrumentos. Con respecto a la evaluación de la sintomatología TDAH y el malestar emocional, hay que destacar que se han empleado cuestionarios validados en población española, lo que ha aportado mayor fiabilidad a los resultados obtenidos.

Otro de los puntos fuertes del estudio reside en el hecho que se cuenta con información aportada por ambos progenitores, madres y padres, pues la mayoría de los estudios preexistentes sobre psicopatología parental recogen información aportada únicamente por uno de los progenitores, habitualmente de las madres. Cabe señalar que tradicionalmente se ha otorgado a las madres un papel de mayor relevancia hacia el bienestar emocional de los hijos, dejando las contribuciones paternas en un segundo lugar. Esta investigación recoge y, por lo tanto, evalúa, la patología mental y el malestar emocional de ambos progenitores, otorgando a ambos el relevante valor que se merecen.

Además, recoger información de ambos progenitores nos permite realizar comparaciones entre el malestar emocional referido en función del género, permitiéndonos construir hipótesis sobre la diferente gestión y vivencia del malestar familiar experimentado por unos y otros.

2.9.2. Limitaciones o sesgos

Existen algunas limitaciones en el trabajo aquí presentado, por lo que debemos ser cautos a la hora de interpretar los resultados.

Una de las limitaciones de este estudio recae en el hecho que se usaron los criterios diagnósticos del DSM IV. A pesar de existir una versión posterior del manual de diagnóstico de enfermedades mentales (DSM 5), no se aplicó en este estudio al no estar disponible en el momento de la recogida de datos (2012). No obstante, su aplicación no hubiera modificado el diagnóstico en los hijos del grupo casos a partir de los cuales se reclutó la muestra de estudio.

Otra de las limitaciones recae en el hecho que los antecedentes psicopatológicos en los progenitores son recogidos mediante una entrevista de datos sociodemográficos, por lo que puede haber omisiones de información o falta de identificación de trastornos.

En cuanto a la evaluación del malestar, el GHQ-28 es un cuestionario de *screening* autoadministrado y los casos positivos indican una alta probabilidad de padecer psicopatología. Por lo tanto, sería necesaria la evaluación del malestar por parte de un clínico en una segunda fase con el fin de discriminar a los progenitores que presentan un trastorno de aquellos que expresan sintomatología sin llegar a experimentar un trastorno.

Además, debe resaltarse que este trabajo se basa en un estudio transversal por lo cual no se puede inferir causalidad por lo que respecta al malestar emocional. En cambio, los estudios prospectivos de cohortes podrían ofrecer la ventaja de analizar las trayectorias evolutivas del malestar parental con la implementación de tratamientos psicoterapéuticos o farmacológicos en los pacientes de reciente diagnóstico del trastorno, aportando más información en cuanto a causalidad. Es por esta mirada transversal, justo en el momento

de realizar el diagnóstico de TDAH que los hallazgos de malestar emocional parental son generalizables sólo en aquellos pacientes en los cuales aún no se ha intervenido a nivel farmacológico.

Otra limitación hace referencia a la ausencia de cuestionarios que valoren las capacidades cognitivas de los progenitores puesto que este factor pudo influir en el nivel académico logrado y consecuentemente en el estado de actividad laboral.

2.10. Implicaciones para la práctica clínica y la investigación

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo con una etiología multifactorial en donde los factores genéticos predisponen al trastorno, pero su activación es modulada por factores adquiridos, ya sean de tipo biológico o ambiental.

Tal y como se ha descrito en el marco teórico del trabajo, los progenitores de niños con TDAH sufren mayores niveles de psicopatología en comparación a los progenitores de niños sanos, pero existen escasos trabajos con información referente a ambos progenitores, pues la mayor parte de ellos recogen información de uno de los progenitores, habitualmente la madre. Este trabajo aporta información acerca de la presencia de psicopatología parental en ambos progenitores, profundizando en la sintomatología TDAH dada la alta agregación familiar del trastorno. Así mismo, información sobre el malestar emocional referido por los progenitores según diferencias de género en el momento de realizar el diagnóstico de TDAH en un hijo, comparándolo con el malestar emocional parental en progenitores de niños sin TDAH.

Como se ha ido exponiendo a lo largo del trabajo, la crianza de un niño con TDAH incrementa la dificultad que experimentan los progenitores en la gestión de esta, con una repercusión en la salud mental de estos. Sin embargo, existen pocos trabajos que analicen la magnitud de ese impacto y qué factores, clínicos y psicosociales actúan como moduladores.

El análisis pormenorizado del perfil TDAH y los factores sociofamiliares que median en el malestar emocional de los padres, nos ayudará en la práctica clínica a detectar aquellos casos especialmente vulnerables en los que alguno de los progenitores pueda estar padeciendo un trastorno mental, y sea

necesario no sólo un abordaje familiar del nuevo caso de TDAH en el hijo, sino también una derivación del progenitor a los servicios de salud mental de adultos. Podemos afirmar que, mejorando la salud mental familiar, vamos a conseguir un desarrollo más adecuado del niño y, por ende, un mejor pronóstico.

La relación entre la psicopatología en los progenitores y los síntomas de TDAH en los niños es compleja y parece que se influyen mutuamente, lo que desencadena un ciclo de causa y efecto caracterizando a todo el sistema familiar. Dados los resultados obtenidos en cuanto a la presencia de sintomatología TDAH y malestar emocional entre los progenitores de niños con reciente diagnóstico de TDAH, sin duda alguna en nuestra práctica clínica habitual debemos sistematizar la evaluación de la salud mental a nivel familiar y la puesta en marcha de intervenciones terapéuticas que mejoren la salud mental en los hogares.

Por lo anteriormente descrito, algunos aspectos a tener en cuenta son:

1. Dada la alta agregación familiar del trastorno, es necesario el *screening* de sintomatología TDAH en los progenitores de los nuevos pacientes identificados.
2. Aquellos progenitores en los que se detecte sintomatología persistente de TDAH o la presencia de algún trastorno mental deben ser vinculados a la red de salud mental.
3. Dentro del plan de tratamiento de cualquier paciente con TDAH debe constar el soporte psicológico para los progenitores o cuidadores para prevenir y disminuir el malestar emocional.

4. Es necesaria la evaluación del malestar emocional de los progenitores de hijos con TDAH y la derivación a los circuitos asistenciales pertinentes ante indicadores de malestar.

Además de las implicaciones para la práctica clínica, los resultados de este trabajo abren la posibilidad de nuevos trabajos de investigación. Resultaría altamente interesante realizar la evaluación longitudinal del malestar emocional en los progenitores tras la puesta en marcha de las intervenciones psicoterapéuticas y farmacológicas. En segundo lugar, nos preguntamos acerca de la concordancia entre los casos detectados por el GHQ-28 y la presencia real de trastorno mental en los progenitores. En tercer lugar, sería interesante evaluar la evolución sintomatológica de los niños tras la detección, derivación e intervención de los progenitores detectados como afectos de psicopatología. Por último, la bibliografía existente y los resultados obtenidos en este estudio respaldan la conclusión de que el TDAH y los trastornos relacionados están asociados a una considerable carga social y económica, aunque no se tienen datos precisos, así los estudios futuros deberían recoger datos detallados del impacto económico de los afectos de TDAH a largo plazo y la implementación de nuevos programas destinados a minimizarlos.

2.11. Conclusiones

1. Los progenitores de niños con TDAH informan mayores niveles de psicopatología pasada y actual que los progenitores de niños que no sufren TDAH.
2. Los progenitores de niños con TDAH presentan prevalencias más elevadas de Trastorno por consumo de sustancias en comparación a los progenitores de niños sin TDAH.
3. Los progenitores de niños con TDAH registran una prevalencia de síntomas TDAH retrospectivos y actuales situada entre el 20 y el 25%, siendo unos porcentajes muy superiores a los esperados en población general adulta.
4. Existe una relación moderada entre la intensidad de los síntomas nucleares del TDAH en los progenitores y la intensidad de los síntomas TDAH presentada por sus hijos.
5. Los progenitores de niños con TDAH registran prevalencias de malestar emocional total muy superiores a la tasa de malestar referido por los progenitores de niños sin TDAH. Existe un posible trastorno psíquico en el 42% de las madres y el 27% de los padres de niños con TDAH de nuestro estudio.
6. Por subescalas, encontramos mayores prevalencias de malestar para síntomas somáticos, ansiedad, disfunción social y depresión en el caso de las madres de niños con TDAH. En el caso de los padres, encontramos mayores prevalencias de malestar emocional únicamente en la subescala de ansiedad.

7. Las mujeres presentan mayores prevalencias de malestar emocional en comparación a los varones, exista o no psicopatología TDAH en los hijos.
8. Los factores de riesgo para malestar emocional en el caso de las madres de hijos con TDAH son la presencia de síntomas TDAH retrospectivos en ellas mismas y la edad de la madre. El factor de riesgo para malestar emocional en los padres con hijos con TDAH es la edad en la que se realiza el diagnóstico de TDAH en sus hijos.
9. Existen diferencias en la caracterización de las familias de niños con TDAH. Sus progenitores presentan un menor estatus socioeconómico respecto a los progenitores de niños sin TDAH.
 - Adquieren una menor calificación académica.
 - Requieren en más ocasiones el subsidio de paro.
 - Sufren más situaciones de separación o divorcio.

3. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. (1991), *Manual for the Child Behavior Checklist and revised behavior profile*. Burlington, Vt.: University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, Vt.: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Adler, L. A. (2004). Clinical presentations of adult patients with ADHD. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(suppl 3), 8-11.
- Adler, L. A., & Cohen, J. (2003). Screening adults for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Medscape*. Recuperado de: https://www.medscape.org/viewarticle/457518_1
- Agha, S. S., Zammit, S., Thapar, A., & Langley, K. (2013). Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 22, 369–377. <https://doi.org/10.1007/s00787-013-0378-x>
- Aguilar Cárceles, M. M. (2012). La influencia del contexto familiar en el desarrollo de conductas violentas durante la adolescencia: factores de riesgo y de protección. *Revista Criminalidad*, 54(2), 27-46.
- Aguirre-Samudio, A., y Nicolini, H. (2005). El gen receptor a dopamina D4 y su asociación con los trastornos mentales. *Revista de investigación clínica*, 57, 65-75.
- Albajara Sáenz, A., Villemoteix, T. & Massat, I. (2018). Structural and functional neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14050>
- Almeida Montes, L. G. (2005). Alteraciones anatómico-funcionales en el trastorno por déficit de la atención con hiperactividad. *Salud Mental*, 28, 1–12.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>
- Anastopoulos, A. D., DuPaul, G. J., Weyandt, L. L., Morrissey-Kane, E., Sommer, J. L., Rhoads, L. H., ... Gudmundsdottir, B. G. (2016). Rates and Patterns of Comorbidity Among First-Year College Students With ADHD. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 47(2), 236–247. doi:10.1080/15374416.2015.110513
- Aragonès, E., Lluís Piñol, J., Ramos-Quiroga, J. A., López-Cortacans, G., Caballero, A. y Bosch, R. (2010). Prevalencia del déficit de atención e hiperactividad en personas adultas según el registro de las historias clínicas informatizadas de atención primaria. *Revista Española de Salud Pública*, 84, 415–420.
- Asherson, P., Kuntsi, J., & Taylor, E. (2005). Unravelling the complexity of attention-deficit hyperactivity disorder: A behavioural genomic approach. *British Journal of Psychiatry*,

BIBLIOGRAFÍA

- 187, 103-105. <https://doi.org/10.1192/bjp.187.2.103>
- Banks, T., Ninowski, J. E., Mash, E. J., & Semple, D. L. (2008). Parenting behavior and cognitions in a community sample of mothers with and without symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Family Studies*, 17, 28–43. <https://doi.org/10.1007/s10826-007-9139-0>
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York, NY: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2014). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York, NY: Guilford Publications
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish L., & Fletcher, K. (2006). Young adult outcome of hiperactive children adaptive functioning in major life activities. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45, 192-202. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000189134.97436.e2>
- Barratt, M. S., Roach, M. A., & Leavitt, L. A. (1996). The impact of low-risk prematurity on maternal behaviour and toddler outcomes. *International Journal of Behavioral Development*, 19, 581–602. <https://doi.org/10.1177/016502549601900308>
- Baumrind, D. (1993). The average expectable environment is not good enough: A response to scarr. *Child Development*, 64, 1299–1317. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1993.tb02954.x>
- Ben-Naim, S., Gill, N., Laslo-Roth, R., & Einav, M. (2019). Parental stress and parental self-efficacy as mediators of the association between children’s ADHD and marital satisfaction. *Journal of Attention Disorders*, 23, 506–516. <https://doi.org/10.1177/1087054718784659>
- Benito Moraga, R. (2008). *Evolución en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida infancia-adolescencia-madurez*. Madrid: Draft.
- Berenguer-Forner, C., Miranda-Casas, A., Pastor-Cerezuela, G. y Roselló-Miranda, R. (2015). Comorbilidad del trastorno del espectro autista y el déficit de atención con hiperactividad. Estudio de revisión. *Revista de Neurología*, 60(Supl. 1), S37–S43. <https://doi.org/10.33588/rn.60S01.2014559>
- Biederman, J., Petty, C. R., Evans, M., Small, J., & Faraone, S. V. (2010). How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Research*, 177, 299-304. doi:10.1016/j.psychres.2009.12.010
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., ... Tsuang, M. T. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and

BIBLIOGRAFÍA

- pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728–738.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820090056010>
- Biederman, J., & Faraone, S. V. Attention-deficit hyperactivity disorder. (2005). *The Lancet*, 366, 237-248. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2)
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., Mick, E., ... Reed, E. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 464-470.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950180050007>
- Bisquerra Alzina, R. (2009). *Psicopedagogía de las emociones*. Madrid: Síntesis.
- Bornovalova, M. A., Hicks, B. M., Iacono, W. G., & McGue, M. (2010). Familial transmission and heritability of childhood disruptive disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167, 1066–1074. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091272>
- Bottorf, J., Johnston, J., Moffat, B., & Mulvogue, T. (2009). *Relief-oriented use of marijuana by teens. Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy*, 4,7.
- Bradley, C. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577–585. <https://doi.org/10.1176/ajp.94.3.577>
- Breaux, R. P., McQuade, J. D., Harvey, E. A., & Zakarian, R. J. (2018). Longitudinal associations of parental emotion socialization and children’s emotion regulation: The moderating role of ADHD symptomatology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 46, 671–683.
<https://doi.org/10.1007/s10802-017-0327-0>
- Brown, G. W. (1998). Genetic and population perspectives on life events and depression. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 363–372.
- Brown, T. E. (2005). *Attention deficit disorder: the unfocused mind in children and adults*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Bussing, R., Zima, B. T., Gary, F. A., Mason, D. M., Leon, C. E., Sinha, K., & Garvan, C. W. (2003). Social networks, caregiver strain, and utilization of mental health services among elementary school students at high risk for ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 842–850.
<https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000046876.27264.BF>
- Calatayud Estrada, M. (2016). *Velocidad de anticipación y trastorno por déficit de atención e hiperactividad* (Tesis doctoral). Universidad Complutense, Madrid.
- Cardo, E., y Servera, M. (2008). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: Estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Revista de Neurología*, 46, 365-372.
<https://doi.org/10.33588/rn.4606.2007529>
- Catalá-López, F., Peiró, S., Ridao, M., Sanfélix-Gimeno, G., Gènova-Maleras, R., & Catalá, M. A.

- (2012). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*, *12*, 1-13. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-12-168>
- Caye, A., Spadini, A.V., Karam, R.G., Grevet, E.H., Rovaris, D.L., Bau, C.H. ...Kieling, C. (2016). Predictors of persistence of ADHD into adulthood: a systematic review of the literature and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *25*, 1151-1159. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0831-8>
- Chang, Z., Lichtenstein, P., D'Onofrio, B. M., Almqvist, C., Kuja-Halkola, R., Sjölander, A., & Larsson, H. (2014). Maternal age at childbirth and risk for ADHD in offspring: a population-based cohort study. *International Journal of Epidemiology*, *43*, 1815-1824. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu204>
- Chazan, R., Borowski, C., Pianca, T., Ludwig, H., Rohde, L. A., & Polanczyk, G. (2011). Do phenotypic characteristics, parental psychopathology, family functioning, and environmental stressors have a role in the response to methylphenidate in children With attention-deficit/hyperactivity disorder? *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *31*, 309-317. <https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e318217b4df>
- Cherkasova, M., Sulla, E. M., Dalena, K. L., Pondé, M. P., & Hechtman, L. (2013). Developmental course of attention deficit hyperactivity disorder and its predictors. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *22*, 47-54.
- Chronis-Tuscano, A., O'Brien, K. A., Johnston, C., Jones, H. A., Clarke, T. L., Raggi, V. L., ... Seymour, K. E. (2011). The relation between maternal ADHD symptoms & improvement in child behavior following brief behavioral parent training is mediated by change in negative parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *39*, 1047-1057. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9518-2>
- Chronis, A. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Williams, S. H., Baumann, B. L., Kipp, H., ... Rathouz, P.J. (2007). Maternal depression and early positive parenting predict future conduct problems in young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Developmental Psychology*, *43*, 70-82. <http://dx.doi.org/10.1037/0012-1649.43.1.70>
- Chronis, A. M., Chacko, A., Fabiano, G. A., Wymbs, B. T., & Pelham, W. E. (2004). Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *7*, 1-27. <https://doi.org/10.1023/B:CCFP.0000020190.60808.a4>
- Clements, S. D., & Peters, J. E., (1962). Minimal brain dysfunctions in the school-age child. Diagnosis and treatment. *Archives of General Psychiatry*, *6*, 185-197. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1962.01710210001001>

BIBLIOGRAFÍA

- Cloninger, C. R., Christiansen, K. O., Reich, T., & Gottesman, I. I. (1978). Implications of sex differences in the prevalences of antisocial personality, alcoholism, and criminality for familial transmission. *Archives of General Psychiatry*, *35*, 941–951. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1978.01770320035002>
- Coghill, D., Nigg, J., Rothenberger, A., Sonuga-Barke, E., & Tannock, R. (2005). Whither causal models in the neuroscience of ADHD? *Developmental Science*, *8*, 105–114. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00397.x>
- Cortese, S. (2012). The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): What every clinician should know. *European Journal of Paediatric Neurology*, *16*(5), 422–433. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2012.01.009>
- Counts, C. A., Nigg, J. T., Stawicki, J. A., Rappley, M. D., & Von Eye, A. (2005). Family adversity in DSM-IV ADHD combined and inattentive subtypes and associated disruptive behavior problems. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *44*, 690–698. <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000162582.87710.66>
- Crichton, A. (1798). *An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the human mind and a history of the passions and their effects*. London: T. Cadell and W Davies.
- Cuffe, S. P., Waller, J. L., Cuccaro, M. L., Pumariega, A. J., & Garrison, C. Z. (1995). Race and gender differences in the treatment of psychiatric disorders in young adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *34*, 1536–1543. <https://doi.org/10.1097/00004583-199511000-00021>
- Curatolo, P., D'Agati, E., & Moavero, R. (2010). The neurobiological basis of ADHD. *Italian Journal of Pediatrics*, *36*, 1–7. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-36-79>
- Daley, D., & Birchwood, J. (2010). ADHD and academic performance: why does ADHD impact on academic performance and what can be done to support ADHD children in the classroom? *Child: Care, Health and Development*, *36*, 455–464. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2009.01046.x>
- Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., ... Neale, B. M. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics*, *51*, 63–75. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7>
- Díaz Atienza, J. (2006). Comorbilidad en TDAH. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, *6*(1), 44–55.
- Díez Suárez, A., Figueroa Quintana, A., y Soutullo Esperón, C. (2006). Trastorno por déficit de

- atención e hiperactividad (TDAH): comorbilidad psiquiátrica y tratamiento farmacológico alternativo al metilfenidato. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 8(Supl. 4), S135-S155.
- Döpfner, M., Hautmann, C., Görtz-Dorten, A., Klasen, F., & Ravens-Sieberer, U. (2014). Long-term course of ADHD symptoms from childhood to early adulthood in a community sample. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(6), 665–673. <http://doi:10.1007/s00787-014-0634-8>
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des Sciences du Comportement*, 4, 259–282. <https://doi.org/10.1037/h0082313>
- Drabick, D. A. G., Gadow, K. D., & Sprafkin, J. (2006). Co-occurrence of conduct disorder and depression in a clinic-based sample of boys with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 766–774. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01625.x>
- DuPaul, G. J., & Langberg, J. M. (2015). *Educational impairments in children with ADHD. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York, NY, US: The Guilford Press
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York, NY: Guilford.
- Durukan, I., Kara, K., Almabadeen, M., Karaman, D., & Gül, H. (2018). Alexithymia, depression and anxiety in parents of children with neurodevelopmental disorder: Comparative study of autistic disorder, pervasive developmental disorder not otherwise specified and attention deficit-hyperactivity disorder. *Pediatrics International*, 60, 247–253. <https://doi.org/10.1111/ped.13510>
- Eakin, L., Minde, K., Hechtman, L., Ochs, E., Krane, E., Bouffard, R., ... Looer, K. (2004). The marital and family functioning of adults with ADHD and their spouses. *Journal of Attention Disorders*, 8, 1–10. <https://doi.org/10.1177/108705470400800101>
- Edwards, G., Barkley, R. A., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 557–572. <https://doi.org/10.1023/A:1012285326937>
- Ellis, B., & Nigg, J. (2009). Parenting practices and attention-deficit/hyperactivity disorder: new findings suggest partial specificity of effects. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48, 146–154. <https://doi.org/10.1097/CHI.0B013E31819176D0>
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological*

BIBLIOGRAFÍA

- Psychiatry*, 57, 1313–1323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., & Doyle, A. E. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biological Psychiatry*, 48, 9–20. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00889-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00889-1)
- Felton, R. H., Naylor, C. E., & Wood, F. B. (1990). Neuropsychological profile of adult dyslexics. *Brain and Language*, 39, 485–497. [https://doi.org/10.1016/0093-934X\(90\)90157-C](https://doi.org/10.1016/0093-934X(90)90157-C)
- Frank, Y., & Ben-Nun, Y. (1988). Toward a clinical subgrouping of hyperactive and nonhyperactive attention deficit disorder: Results of a comprehensive neurological and neuropsychological assessment. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 153–155. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1988.02150020055026>
- Galéra, C., Côté, S. M., Bouvard, M. P., Pingault, J.-B., Melchior, M., Michel, G., ... Tremblay, R. E. (2011). Early risk factors for hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years. *Archives of General Psychiatry*, 68, 1267–1275. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.138>
- Gershon, J., & Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5, 143–154. <https://doi.org/10.1177/108705470200500302>
- Ghanizadeh, A., & Shams, F. (2007). Children's perceived parent-child relationships and family functioning in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child & Family Behavior Therapy*, 29(3), 1–11. https://doi.org/10.1300/J019v29n03_01
- Goldberg, D. P., & Hillier, V. F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine*, 9, 139–145. <https://doi.org/10.1017/S0033291700021644>
- Goos, L. M., Ezzatian, P., & Schachar, R. (2007). Parent-of-origin effects in attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 149(1–3), 1–9. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2006.08.006>
- Groenman, A. P., Janssen, T. W. P., & Oosterlaan, J. (2017). Childhood Psychiatric Disorders as Risk Factor for Subsequent Substance Abuse: A Meta-Analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56, 556–569. <http://doi:10.1016/j.jaac.2017.05.004>
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes (2010). *Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya*. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación.

BIBLIOGRAFÍA

- Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosén, I., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electro-encephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830–835. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2000.tb00391.x>
- Hallowell, E., & Ratey, J. (1994). *Driven to distraction*. New York, NY: Pantheon Books.
- Hanc, T., Szwed, A., Slopian, A., Wolanczyk, T., Dmitrzak-Weglarz, M., & Ratajczak, J. (2016). Perinatal risk factors and ADHD in children and adolescents: a hierarchical structure of disorder predictors. *Journal of Attention Disorders*, 22, 855–863. <https://doi.org/10.1177/1087054716643389>
- Harrison, C., & Sofronoff, K. (2002). ADHD and parental psychological distress: role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 703–711. <https://doi.org/10.1097/00004583-200206000-00010>
- Harvey, E., Danforth, J. S., McKee, T. E., Ulaszek, W. R., & Friedman, J. L. (2003). Parenting of children with attention-defecit/hyperactivity disorder (ADHD): The role of parental ADHD symptomatology. *Journal of Attention Disorders*, 7, 31–42. <https://doi.org/10.1177/108705470300700104>
- He, Y., Chen, J., Zhu, L. H., Hua, L. L., and Ke, F. F. (2017) Maternal Smoking During Pregnancy and ADHD: Results From a Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of Attention Disorders*. <https://doi.org/10.1177%2F1087054717696766>
- Hechtman, L., Swanson, J.M., Sibley, M., Stehli, A., Owens, E.B., Mitchell, J.T., ... & Nichols, J.Q. (2016). Functional adult outcomes 16 years after childhood diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: MTA results. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55, 945–952. <http://doi:10.1016/j.jaac.2016.07.774>
- Heuyer, G. (1914). *Enfants anormaux et délinquants juvéniles: nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers*. Paris: Steinhel.
- Hinojosa, M. S., Hinojosa, R., Fernández-Baca, D., Knapp, C., & Thompson, L. A. (2012). Parental strain, parental health, and community characteristics among children with attention deficit–hyperactivity disorder. *Academic Pediatrics*, 12, 502–508. <https://doi.org/10.1016/j.acap.2012.06.009>
- Hoffman, H. (1945). *Der Struwwelpeter*. Frankfurt del Main: Rutten & Loening.
- Hollingshead, A. (1975). *Four-factor index of social status*. New Haven, CT: University Press.
- Hosman, C. M., Van Doesum, K. T., & Van Santvoort, F. (2009). Prevention of emotional problems and psychiatric risks in children of parents with a mental illness in the

- Netherlands: I. Scientific basis of a comprehensive approach. *Advances in Mental Health*, 8(3), 250–263. <http://doi:10.1007/s10567-015-0191->
- Hvolgaard Mikkelsen, S., Olsen, J., Bech, B. H., & Obel, C. (2016). Parental age and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal of Epidemiology*, 46, 409–420. doi:10.1093/ije/dyw073
- Humphreys, K. L., Katz, S. J., Lee, S. S., Hammen, C., Brennan, P. A., & Najman, J. M. (2013). The association of ADHD and depression: mediation by peer problems and parent-child difficulties in two complementary samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 854–867. <https://doi.org/10.1037/a0033895>
- Humphreys, K. L., Mehta, N., & Lee, S. S. (2012). Association of parental ADHD and depression with externalizing and internalizing dimensions of child psychopathology. *Journal of Attention Disorders*, 16, 267–275. <https://doi.org/10.1177/1087054710387264>
- IBM Corp. (2016). IBM SPSS Statistics Version 24.0.
- James, A., Lai, F. H., & Dahl, C. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder and suicide: a review of possible associations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 408–415. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2004.00384.x>
- Joelsson, P., Chudal, R., Uotila, J., Suominen, A., Sucksdorff, D., Gyllenberg, D., & Sourander, A. (2017). Parental psychopathology and offspring attention-deficit/hyperactivity disorder in a nationwide sample. *Journal of Psychiatric Research*, 94, 124–130. <http://doi:10.1016/j.jpsychires.2017.07.004>
- Johnston, C., & Chronis-Tuscano, A. (2015). Families and ADHD. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (pp. 191-209). New York, NY, US: The Guilford Press.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4, 183–207. <https://doi.org/10.1023/A:1017592030434>
- Kashdan, T. B., Jacob, R. G., Pelham, W. E., Lang, A. R., Hoza, B., Blumenthal, J. D., & Gnagy, E. M. (2004). Depression and anxiety in parents of children with ADHD and varying levels of oppositional defiant behaviors: Modeling relationships with family functioning. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 33, 169–181. https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3301_16
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... Ryan, N. (1997). Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 36, 980–988. <https://doi.org/10.1097/00004583->

199707000-00021

- Kessler, R. C., Adler, L. A., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Faraone, S. V., ... Zaslavsky, A. M. (2005). Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, *57*, 1442–1451. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.04.001>
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., ... Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, *163*, 716–723. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.716>
- Kim, D. H., & Yoo, I. Y. (2013). Relationship between attention deficit hyperactive disorder symptoms and perceived parenting practices of school-age children. *Journal of Clinical Nursing*, *22*, 1133–1139. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2012.04343.x>
- Kotimaa, A. J., Moilanen, I., Taanila, A., Ebeling, H., Smalley, S. L., McGough, J. J., ... Järvelin, M. (2003). Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *42*, 826–833. <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000046866.56865.A2>
- Kousgaard, S. J., Boldsen, S. K., Mohr-Jensen, C., & Lauritsen, M. B. (2018). The effect of having a child with ADHD or ASD on family separation. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *53*, 1391–1399. doi:10.1007/s00127-018-1585-z
- Kramer, F., & Pollnow, H. (1932). Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. pp. 1–20. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, *82*(1–2), 1–20. <https://doi.org/10.1159/000164073>
- Kraut, A. A., Langner, I., Lindemann, C., Banaschewski, T., Petermann, U., Petermann, F., ... Garbe, E. (2013). Comorbidities in ADHD children treated with methylphenidate: a database study. *BMC Psychiatry*, *13*, 1–10. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-11>
- Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S. J., Buitelaar, J., van Daalen, E., Fegert, J., ... Tyano, S. (2004). International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder ADHD and disruptive behaviour disorders DBDs: clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*, *14*, 11–28. [https://doi.org/10.1016/S0924-977X\(03\)00045-2](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(03)00045-2)
- Lange, G., Sheerin, D., Carr, A., Dooley, B., Barton, V., Marshall, D., ... Doyle, M. (2005). Family factors associated with attentions deficit hyperactivity disorders and emotional disorders in children. *Journal of Family Therapy*, *27*, 76–96. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6427.2005.00300.x>
- Lara, C., Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., ... Sampson,

BIBLIOGRAFÍA

- N. (2009). Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, *65*, 46–54. <http://doi:10.1016/j.biopsych.2008.10.005>
- Larsson, H., Chang, Z., D’Onofrio, B. M., & Lichtenstein, P. (2013). The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychological Medicine*, *44*(10), 2223–2229. <http://doi:10.1017/s0033291713002493>
- Laufer, M. W., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children’s behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, *19*, 38-49.
- Lee, D.I., Yoon, H.J., Oh, S.H., Choi, E., Oh, Y., Kim, J.H., Joung, Y.S. (2017). The Relationship between Parental Attention Deficit Hyperactivity Disorder Characteristics, Executive Function and Parental Emotional Distress. *Journal Korean Neuropsychiatric Association*, *56*,186-193. <https://doi.org/10.4306/jknpa.2017.56.4.186>
- Leve, D., Hyun, K. & Peras, C. (2005). Childhood temperament and family environment as predictor of internalizing and externalizing trajectories from ages 5 to 17. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *33*, 505–520. <https://doi.org/10.1007/s10802-005-6734-7>
- Lewis, K. (1992). Family functioning as perceived by parents of boys with attention deficit disorder. *Issues in Mental Health Nursing*, *13*, 369–386. <https://doi.org/10.3109/01612849209010317>
- Lindblad, F., Weitoft, G. R., & Hjern, A. (2011). Maternal and paternal psychopathology increases risk of offspring ADHD equally. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, *20*(04), 367–372. <http://doi:10.1017/s2045796011000564>
- Lobo, A. y Muñoz, P. E. (1996). *Cuestionario de Salud General. Guía para el usuario de las diferentes versiones*. Barcelona: Masson.
- Lobo, A., Pérez-Echeverría, M. J., & Artal, J. (1986). Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychological Medicine*, *16*, 135–140. <https://doi.org/10.1017/S0033291700002579>
- Loe, I. M., & Feldman, H. M. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *Journal of Pediatric Psychology*, *32*, 643–654. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsl054>
- Loeber, R., Hipwell, A., Battista, D., Sembover, M., & Stouthamer-Loeber, M. (2009). Intergenerational transmission of multiple problem behaviors: Prospective relationships between mothers and daughters. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *37*, 1035–1048. <https://doi.org/10.1007/s10802-009-9337-x>
- López Villalobos, J. A., Serrano Pintado, I., Delgado Sánchez Mateos, J., Cañas Cañas, M. T., Gil-Diez Usandizaga, C., & Sánchez Azón, M. I. (2004). Trastorno por déficit de atención con

- hiperactividad: Evolución en dimensiones clínicas, académicas y relacionales. (2004). *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 24(91), 63–80.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Abikoff, H., & Moulton, J. L. (2004). Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 565–573. <https://doi.org/10.1023/B:JACP.0000037784.80885.1a>
- Mano, S., & Uno, H. (2007). Relationship between characteristic behaviors of children with AD/HD and mothers' parenting styles. *No to Hattatsu. Brain and Development*, 39, 19–24. <https://doi.org/10.11251/ojjsn1969.39.19>
- Margari, F., Craig, F., Petruzzelli, M. G., Lamanna, A., Matera, E., & Margari, L. (2013). Parents psychopathology of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 34, 1036–1043. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2012.12.001>
- Marín-Méndez, J. J., Borra-Ruiz, M. C., Álvarez-Gómez, M. J., & Soutullo Esperón, C. (2017). Desarrollo psicomotor y dificultades del aprendizaje en preescolares con probable trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Estudio epidemiológico en Navarra y La Rioja. *Neurología*, 32(8), 487–493. <http://doi:10.1016/j.nrl.2016.02.009>
- Marshal, M. P., Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2003). Childhood ADHD and adolescent substance use: an examination of deviant peer group affiliation as a risk factor. *Psychology of Addictive Behaviors*, 17, 293–302. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.17.4.293>
- Martínez Zamora, M., Henao López, G. C., y Gómez, L. Á. (2009). Comorbilidad del trastorno por déficit de atención e hiperactividad con los trastornos específicos del aprendizaje. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 38(1), 178-194
- Mash, E. J., & Johnston, C. (1990). Determinants of parenting stress: Illustrations from families of hyperactive children and families of physically abused children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 19, 313–328. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp1904_3
- McCann, B. S., Scheele, L., Ward, N., & Roy-Byrne, P. (2000). Discriminant validity of the Wender Utah Rating Scale for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, 240–245. <https://doi.org/10.1176/jnp.12.2.240>
- McCoy, B. M., Rickert, M. E., Class, Q. A., Larsson, H., Lichtenstein, P., & D'Onofrio, B. M. (2014). Mediators of the association between parental severe mental illness and offspring neurodevelopmental problems. *Annals of Epidemiology*, 24(9), 629–634. <http://doi:10.1016/j.annepidem.2014.05.010>
- Menkes, M. M., Rowe, J. S., & Menkes, J. H. (1967). A twenty-five year follow-up study on the

- hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. *Pediatrics*, 39,393-399.
- Merikangas, K. R., Dierker, L. C., & Szatmari, P. (1998). Psychopathology among offspring of parents with substance abuse and/or anxiety disorders: a high-risk study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39, 711–720.
- Mestre, M., Tur, A., Samper, P., Nácher, M., y Cortés, M. (2007). Estilos de crianza en la adolescencia y su relación con el comportamiento prosocial. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 39, 211-225.
- Mick, E., Biederman, J., Pandina, G., & Faraone, S. V. (2003). A preliminary meta-analysis of the child behavior checklist in pediatric bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 53, 1021–1027. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00234-8](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00234-8)
- Miranda-Casas, A., Ygual-Fernández, A., Mulas-Delgado, F., Roselló-Miranda, B., & Bó, R. M. (2002). Procesamiento fonológico en niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad ¿Es eficaz el metilfenidato? *Revista de neurología*, 34(Supl. 1). <https://doi.org/10.33588/rn.34S1.2002072>
- Miranda, A., Berenguer, C., Colomer, C., & Roselló, R. (2014). Influence of the symptoms of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders on functioning in adulthood. *Psicothema*, 26, 471–476. <https://doi.org/10.7334/psicothema2014.121>
- Molina, B. S. G., Howard, A. L., Swanson, J. M., Stehli, A., Mitchell, J. T., Kennedy, T. M., ... Hoza, B. (2018). Substance use through adolescence into early adulthood after childhood-diagnosed ADHD: findings from the MTA longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(6), 692–702. doi:10.1111/jcpp.12855
- Montañés, M., Bartolomé, R., Montañés, J., & Parra, M. (2008). Influencia del contexto familiar en las conductas adolescentes. *Ensayos*, 17, 391–407.
- Muñoz-Silva, A., Lago-Urbano, R., & Sánchez-García, M. (2017). Family impact and parenting styles in families of children with ADHD. *Journal of Child and Family Studies*, 26, 2810–2823. <https://doi.org/10.1007/s10826-017-0798-1>
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393–401. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(96\)90022-X](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(96)90022-X)
- Musser, E. D., Hawkey, E., Kachan-Liu, S. S., Lees, P., Rouillet, J.-B., Goddard, K., ... Nigg, J. T. (2014). Shared familial transmission of autism spectrum and attention-deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(7), 819–827. <http://doi:10.1111/jcpp.1220>
- Ohlmeier, M. D., Peters, K., Te Wildt, B. T., Zedler, M., Ziegenbein, M., Wiese, B., ... Schneider, U. (2008). Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-

BIBLIOGRAFÍA

- deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol and Alcoholism*, 43, 300–304.
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agn014>
- Orjales, I. (2005). *Estrategias para la mejora de la conducta y el rendimiento escolar del niño con TDAH en el aula*. Madrid: Esquema de comunicaciones
- Ouzzine, M. (1994). *El GHQ-28 items en una muestra representativa de pacientes de atención primaria: utilidad práctica e influencia de variables sociodemográficas, psicopatologías y neuroticismo en sus coeficientes de validez* (Tesis doctoral). Universidad de Zaragoza.
- Pardos, A., Fernández-Jaén, A., y Martín Fernández-Mayoralas, D. (2009). Social skills in attention deficit hyperactivity disorder. *Revista de Neurología*, 48 (Supl. 2), S107-S111.
<https://doi.org/10.33588/rn.48S02.2008725>
- Park, J. L., Hudec, K. L., & Johnston, C. (2017). Parental ADHD symptoms and parenting behaviors: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 56, 25–39.
<https://doi.org/10.1016/J.CPR.2017.05.003>
- Pelham, W. E., Jr., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190–205. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp2702_6
- Pelham, W. E., Jr., & Fabiano, G. A. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37, 184–214. <https://doi.org/10.1080/15374410701818681>
- Perales, F., Johnson, S. E., Baxter, J., Lawrence, D., & Zubrick, S. R. (2017). Family structure and childhood mental disorders: new findings from Australia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52, 423–433. doi:10.1007/s00127-016-1328-y
- Peris, T. S., & Hinshaw, S. P. (2003). Family dynamics and preadolescent girls with ADHD: the relationship between expressed emotion, ADHD symptomatology, and comorbid disruptive behavior. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1177–1190.
<https://doi.org/10.1111/1469-7610.00199>
- Perote Alejandro, A., y Serrano Agudo, R. (coords.). (2012). *TDAH: origen y desarrollo*. Madrid: Instituto Tomás Pascual Sanz.
- Philippe, J., y Paul-Boncour, G. (1916). *Las anomalías mentales en los escolares: estudio médico-pedagógico*. Barcelona: Librería y Tipografía Médicas M. Roig.
- Pliszka, S. R. (2003). Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder: Implications for management. *Pediatric Drugs*, 5, 741–750.
<https://doi.org/10.2165/00148581-200305110-00003>
- Podolski, C. L., & Nigg, J. T. (2001). Parent stress and coping in relation to child ADHD severity and associated child disruptive behavior problems. *Journal of Clinical Child Psychology*,

- 30, 503–513. https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3004_07
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *The American Journal of Psychiatry*, *164*, 942–948. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>
- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology*, *43*, 434–442. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>
- Psychogiou, L., Daley, D., Thompson, M., & Sonuga-Barke, E. (2007). Testing the interactive effect of parent and child ADHD on parenting in mothers and fathers: A further test of the similarity-fit hypothesis. *British Journal of Developmental Psychology*, *25*, 419–433. <https://doi.org/10.1348/026151006X170281>
- Quintero Gutiérrez del Álamo, F. J., Correas Lauffer, J., y Quintero Lumbreras, F. J. (2005). *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Quintero, J., Loro, M., Jiménez, B., García Campos, N. (2011). Aspectos evolutivos del trastorno por déficit de atención y hiperactividad (TDAH): de los factores de riesgo al impacto socioacadémico y a la comorbilidad. *Vértex: Revista Argentina de Psiquiatría*, *22*(96), 101-108.
- Ramos-Quiroga, J. A., Trasovares, M. V., Bosch, M., Nogueira, C. (2007). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y drogodependencias. *RET: Revista de toxicomanías y salud mental*, *50*, 23-28.
- Ramos-Quiroga, J. A., Montoya, A., Kutzelnigg, A., Deberdt, W., & Sobanski, E. (2013). Attention deficit hyperactivity disorder in the European adult population: prevalence, disease awareness, and treatment guidelines. *Current Medical Research and Opinion*, *29*, 1093–1104. <https://doi.org/10.1185/03007995.2013.812961>
- Ramos-Quiroga, J. A., Picado, M., Mallorquí-Bagué, N., Vilarroya, O., Palomar, G., Richarte, V., ... Casas, M. (2013). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Revista de Neurología*, *56*(Supl. 1), S93-S106. <https://doi.org/10.33588/rn.56S01.2012659>
- Raz, R., & Gabis, L. (2009). Essential fatty acids and attention-deficit-hyperactivity disorder: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *51*, 580-592. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2009.03351.x>
- Richarte, V., Corrales, M., Pozuelo, M., Serra-Pla, J., Ibáñez, P., Calvo, E., ... Ramos-Quiroga, J. A. (2017). Spanish validation of the adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Rating

BIBLIOGRAFÍA

- Scale (ADHD-RS): Relevance of clinical subtypes. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 10, 185–191. <https://doi.org/10.1016/J.RPSMEN.2017.10.003>
- Ríos-Hernández, A., Alda, J. A., Farran-Codina, A., Ferreira-García, E., Izquierdo-Pulido, M. (2017). The Mediterranean diet and ADHD in children and adolescents. *Pediatrics*, 139. <https://doi.org/10.1542/peds.2016-2027>
- Rodríguez Lafora, G. (1917). *Los niños mentalmente anormales*. Madrid: Ediciones de la Lectura.
- Rodríguez-Jiménez, R., Ponce, G., Monasor, R., Jiménez-Giménez, M., Pérez-Rojo, J. A., Rubio, G., ... Palomo, T. (2001). Validación en población española adulta de la Wender-Utah Rating Scale para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, 33, 138-144. <https://doi.org/10.33588/rn.3302.2001010>
- Romero Ogawa, T. R., Lara-Muñoz, C., & Herrera, S. (2002). Estudio familiar del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Salud Mental*, 25, 41–46.
- Rowland, A. S., Skipper, B. J., Rabiner, D. L., Qeadan, F., Campbell, R. A., Naftel, A. J., & Umbach, D. M. (2018). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Interaction between socioeconomic status and parental history of ADHD determines prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59, 213–222. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12775>
- Russell, A. E., Ford, T., Williams, R., & Russell, G. (2016). The association between socioeconomic disadvantage and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A systematic review. *Child Psychiatry & Human Development*, 47, 440–458. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0578-3>
- Rydell, A.M. (2010). Family factors and children's disruptive behaviour: an investigation of links between demographic characteristics, negative life events and symptoms of ODD and ADHD. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45, 233–244. <https://doi.org/10.1007/s00127-009-0060-2>
- Sandoval Paredes, J., y Sandoval Paz, C. (2018). Uso de fármacos durante el embarazo. *Horizonte Médico*, 18(2), 71–79. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2018.v18n2.11>
- Santurde del Arco, E., y Del Barrio del Campo, J. A. (2016). Papel relevante de los estilos educativos en la evolución de los síntomas de TDAH. *International Journal of Developmental and Educational Psychology. Revista INFAD de Psicología.*, 1(1), 251–258. <https://doi.org/10.17060/ijodaep.2014.n1.v1.368>
- Schatz, D. B., & Rostain, A. L. (2006). ADHD with comorbid anxiety: A review of the current literature. *Journal of Attention Disorders*, 10, 141–149. <https://doi.org/10.1177/1087054706286698>

- Sergeant, J. A., Oosterlaan, J., & Van der Meere, J. J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In Quay, H. C., & Hogan, A. (Ed.), *Handbook of disruptive behavior disorders*. New York, NY: Plenum Press.
- Seva, A., Magallón, R., Sarasola, A., & Merino, J. A. (1992). G.H.Q.-28 validation in a Spanish general urban population (SAMAR-89 Projeet). *The European Journal of Psychiatry*, *6*(3), 147-153.
- Sexton, C.C., Gelhorn, H., Bell, J., & Classi, P. (2012). The co-occurrence of reading disorder and ADHD: Epidemiology, treatment, psychosocial impact, and economic burden. *Journal of Learning Disabilities*, *44*, 472-488
- Schei, J., Nøvik, T. S., Thomsen, P. H., Indredavik, M. S., & Jozefiak, T. (2015). Improved quality of life among adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder is mediated by protective factors: a cross sectional survey. *BMC Psychiatry*, *15*(1). doi:10.1186/s12888-015-0491-0
- Simon, V., Czobor, P., Balint, S., Meszaros, A., Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *194*, 204-211. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.048827>
- Simone, A. N., Marks, D. J., Bédard, A. C., & Halperin, J. M. (2018). Low working memory rather than ADHD symptoms predicts poor academic achievement in school-aged children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *46*, 277-290. <https://doi.org/10.1007/s10802-017-0288-3>
- Skoglund, C., Chen, Q., Franck, J., Lichtenstein, P., & Larsson, H. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder and risk for substance use disorders in relatives. *Biological Psychiatry*, *77*(10), 880-886. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.10.006>
- Skounti, M., Philalithis, A., & Galanakis, E. (2007). Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *European Journal of Pediatrics*, *166*, 117-123. <https://doi.org/10.1007/s00431-006-0299-5>
- Smalley, S. L., McGough, J. J., Moilanen, I. K., Loo, S. K., Taanila, A., Ebeling, H., ... Järvelin, M.-R. (2007). Prevalence and psychiatric comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder in an adolescent Finnish population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *46*, 1575-1583. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e3181573137>
- Sobral, J., Romero, E., Luengo, A., y Marzoa, J. (2000). Personalidad y conducta antisocial: amplificadores individuales de los efectos contextuales. *Psicothema*, *12*, 661-670.
- Soto-Insuga, V., Calleja, M. L., Prados, M., Castaño, C., Losada, R. y Ruiz-Falcó, M. L. (2013). Utilidad del hierro en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e

BIBLIOGRAFÍA

- hiperactividad. *Anales de Pediatría*, 79, 230–235.
<https://doi.org/10.1016/J.ANPEDI.2013.02.008>
- Soutullo Esperón, C., y Díez Suárez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Starck, M., Grünwald, J., Schlarb, A. (2016). Occurrence of ADHD in parents of ADHD in a clinical sample. *Neuropsychiatry Disease and Treatment*, 12, 581–588.
<http://doi.10.2147/NDT.S100238>
- Steinhausen, H.-C., Nøvik, T. S., Baldrsson, G., Curatolo, P., Lorenzo, M. J., Rodrigues Pereira, R., ... ADORE Study Group. (2006). Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(Suppl 1), i25–i29.
<https://doi.org/10.1007/s00787-006-1004-y>
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children: The Goulstonian lectures. *The Lancet*, 159, 1008–1012. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)74901-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)74901-X)
- Storebø, O. J., & Simonsen, E. (2016). The Association Between ADHD and Antisocial Personality Disorder (ASPD). *Journal of Attention Disorders*, 20, 815–824.
doi:10.1177/1087054713512150
- Takeda, T., Stotesbery, K., Power, T., Ambrosini, P. J., Berrettini, W., Hakonarson, H., & Elia, J. (2010). Parental ADHD status and its association with proband ADHD subtype and severity. *The Journal of Pediatrics*, 157, 995–1000.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.05.053>
- Taylor, E., & Rogers, J. W. (2005). Practitioner review: early adversity and developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 451–467.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00402.x>
- Thapar, A., Harrington, R., & McGuffin, P. (2001). Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *The British Journal of Psychiatry* 179, 224–229. <https://doi.org/10.1192/bjp.179.3.224>
- Theule, J., Wiener, J., Tannock, R., & Jenkins, J. M. (2013). Parenting stress in families of children with ADHD: a meta-analysis. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 21, 3–17. <https://doi.org/10.1177/1063426610387433>
- Tredgold, A. F. (1908). *Mental deficiency (amentia)*. New York, NY: Wood.
- Tung, I., Li, J. J., Meza, J. I., Jezior, K. L., Kianmahd, J. S. V., Hentschel, P. G., ... Lee, S. S. (2016). Patterns of Comorbidity Among Girls With ADHD: A Meta-analysis. *Pediatrics*, 138, 1–13. <http://doi:10.1542/peds.2016-0430>
- Tur, A. M., Mestre, V., y Del Barrio, V. (2004). Factores moduladores de la conducta agresiva y prosocial. El efecto de los hábitos de crianza en la conducta del adolescente. *Ansiedad y*

- Estrés*, 10, 75-88
- Turgay, A., Goodman, D. W., Asherson, P., Lasser, R. A., Babcock, T. F., Pucci, M. L., & Barkley, R., for the ADHD Transition Phase Model Working Group. (2012). Lifespan persistence of ADHD: the Life Transition Model and its application. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73, 192–201. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06628>
- Vallejo Orellana, R., Sánchez-Barranco Vallejo, F., y Sánchez-Barranco Vallejo, P. (2004). Separación o divorcio: Trastornos psicológicos en los padres y los hijos. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 92, 91-110. ISSN2340-2733.
- Van Santvoort, F., Hosman, C. M. H., Janssens, J. M. A. M., van Doesum, K. T. M., Reupert, A., & van Loon, L. M. A. (2015). The Impact of Various Parental Mental Disorders on Children's Diagnoses: A Systematic Review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 18(4), 281–299. <http://doi:10.1007/s10567-015-0191-9>
- Vélez-Van-Meerbeke, A., Talero-Gutiérrez, C., Zamora-Miramón, I. y Guzmán-Ramírez, G. M. (2017). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: de padres a hijos. *Neurología*, 32, 158–165. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.09.001>
- Vera Cuesta, H., y Maragoto Rizo, C. (2017). Caracterización clínica de pacientes con trastorno neuropsiquiátrico infantil autoinmune asociado a estreptococo (PANDAS). *Medicinas UTA*, 1(2). <https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v1i2.3.2017>
- Vidal y Parera, A. (1908). *Compendio de psiquiatría infantil*. Barcelona: Librería del Magisterio.
- Waldman, I. D., & Gizer, I. R. (2006). The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 26, 396–432. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.01.007>
- Wechsler, D. (1991). *Wechsler Intelligence Scale for Children* (3rd ed.). New York, NY: Psychological Corporation.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults*. New York, NY: Guilford Press.
- Weiss, M., Hechtman, L., & Weiss, G. (2000). ADHD in parents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1059–1061. <https://doi.org/10.1097/00004583-200008000-00023>
- Wender, P. H. (1985). The AQCC (Adult Questionnaire Childhood Characteristics) scale. *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 927-928.
- Weyandt, L., Swentosky, A., & Gudmundsdottir, B. G. (2013). Neuroimaging and ADHD: fMRI, PET, DTI Findings, and Methodological Limitations. *Developmental Neuropsychology*, 38, 211–225. <https://doi.org/10.1080/87565641.2013.783833>
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9, 490–499. <https://doi.org/10.1007/s13311->

BIBLIOGRAFÍA

012-0135-8

- Yoshimasu, K., Barbaresi, W. J., Colligan, R. C., Voigt, R. G., Killian, J. M., Weaver, A. L., & Katusic, S. K. (2012). Childhood ADHD is strongly associated with a broad range of psychiatric disorders during adolescence: a population-based birth cohort study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*, 1036–1043. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02567.x>
- Yule, A., Martelon, M., Faraone, V., Carrellas, N., Wilens, T., & Biederman, J. (2017). Examining the association between attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorder: A familial risk analysis. *Journal of Psychiatric Research*, *85*, 49-55. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.10.018>

